

Univerzita Karlova v Praze
Matematicko-fyzikální fakulta

DIPLOMOVÁ PRÁCE



Filip Jaroš

Použití genetické informace v pojišřovnictví. Alzheimerova choroba v pojiřřění dlouhodobé péče.

Katedra pravděpodobnosti a matematické statistiky

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Petr Bohumský

Studijní program: Matematika

Studijní obor: Finanční a pojistná matematika

2006

Rád bych na tomto místě poděkoval v první řadě vedoucímu diplomové práce Mgr. Petrovi Bohumskému, který mi obstaral cenné materiály a poskytl platné rady. Dále bych rád poděkoval Doc. Karlovi Najzarovi, se kterým jsem konzultoval problematiku týkající se numerické matematiky. Paní Jitka Stejskalová mi s velkou ochotou dodala článek z amerického lékařského časopisu. Prof. Tomáš Cipra mně laskavě nabídl literaturu týkající se postupu při stanovení úmrtnostních tabulek. Doc. Jan Hurt poskytl nápady, jak vyřešit problémy týkající se programu Mathematica. Jiřímu Dino Koulovi a Michalovi Hrochovi jsem vděčný za pomoc s typografií práce. Své mamince děkuji za mnoho trefných jazykových a formálních připomínek a za donesení několika knih. Vojtěch Zavadil mi pomohl vyřešit morální dilema spojené s tématem práce.

Prohlašuji, že jsem svou diplomovou práci napsal samostatně a výhradně s použitím citovaných pramenů. Souhlasím se zapůjčováním práce.

V Praze dne 14. 4. 2006

Filip Jaroš

Obsah

Abstrakt	4
Úvod	5
1 Genetické dispozice k Alzheimerově chorobě	7
2 Model Alzheimerovy choroby	9
3 Odhad intenzit přechodu	12
3.1 Odhad intenzit přechodu nezávisle na APOE genotypu	12
3.1.1 Stanovení míry úmrtnosti μ_{x+t}^{14}	12
3.1.2 Stanovení míry vzniku Alzheimerovy choroby μ_{x+t}^{AD}	15
3.1.3 Stanovení intenzit přechodu μ_{x+t}^{24} a μ_{x+t}^{23}	15
3.1.4 Stanovení přechodové intenzity μ_{x+t}^{34}	18
3.1.5 Shrnutí	19
3.2 Odhad intenzity přechodu μ_{x+t}^{12} v závislosti na APOE genotypu	19
4 Pojištění dlouhodobé péče (pojištění LTC – Long-Term Care Insurance)	24
5 Náklady na Alzheimerovu chorobu v pojištění LTC	27
5.1 Náklady na Alzheimerovu chorobu nerozlišující APOE genotyp	27
5.2 Náklady na Alzheimerovu chorobu podle APOE genotypu	31
6 Riziko nežádoucího výběru v pojištění LTC	34
Závěr a diskuze	38
Dodatek: Etické a ekonomické otázky spojené s využitím genetické informace v pojišťovnictví.	42
Literatura	49

Abstrakt

Název práce: Použití genetické informace v pojišťovnictví. Alzheimerova choroba v pojištění dlouhodobé péče.

Autor: Filip Jaroš

Katedra: Katedra pravděpodobnosti a matematické statistiky

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Petr Bohumský

e-mail vedoucího: petr@bohumsky.cz

Abstrakt: Na diplomovou práci lze nahlížet jako na příspěvek do diskuze o zohlednění genetické informace v pojišťovnictví. Debata naplno probíhá ve Velké Británii a dalších zemích a je jen otázkou času, kdy bude zahájena i v ČR. Práce aplikuje Macdonaldův a Pritchardův model (2000) Alzheimerovy choroby v pojištění dlouhodobé péče na český vzorec úmrtnosti. Výpočet střední současné hodnoty pojistného plnění je proveden pro ilustrativní příklad pojištění dlouhodobé péče. Matematickým výsledkem práce je kvantifikace rizika nežádoucího výběru, které je vnímáno jako důvod pro rozlišení sazeb v závislosti na genetické výbavě pojištěného. Dodatek se zabývá širší etickou a ekonomickou povahou diskutovaného problému.

Klíčová slova: Genetika a pojišťovnictví, Alzheimerova choroba, Apolipoprotein E gen, pojištění dlouhodobé péče, riziko nežádoucího výběru

Abstract

Title: The Use of Genetic Tests in the Insurance Industry. Alzheimer's Disease in Long-Term Care Insurance.

Author: Filip Jaroš

Department: Department of Probability and Mathematical Statistics

Supervisor: Mgr. Petr Bohumský

Supervisor's e-mail address: petr@bohumsky.cz

Abstract: The dissertation can be viewed as a contribution to the discussion about using genetic information in the insurance industry. The debate is fully being held in the United Kingdom and other countries. It is only a matter of time when the discussion will be launched in the Czech Republic. Macdonald's and Pritchard's model (2000) of Alzheimer's disease in long-term care insurance is applied to the Czech pattern of mortality. A calculation of the expected present value of benefits is shown on an illustrative example of long-term care insurance. A quantification of adverse selection which is perceived as a reason for differentiation of ratings depending on the genetic profile of a policy applicant is a mathematical conclusion of the study. The appendix deals with the broader ethic and economical matter of the problem discussed.

Keywords: Genetics and Insurance, Alzheimer's Disease, Apolipoprotein E Gene, Long-Term Care Insurance, Adverse Selection

Úvod

Genetika je vědní obor rozvíjející se závratnou rychlostí. Vcelku přirozeně došlo k tomu, že se začalo přemýšlet nad jejím využitím v pojišťovnictví. Při zohlednění genetických poznatků se pro pojišťovny ukazuje výhodné zavedení sazeb podle genetické informace, kterou nese pojištěný. Jedná se o kontroverzní otázku, která přesahuje rámec pojistné matematiky. Využití genetické informace obecně je důležitým společenským a politickým tématem. Tuto práci lze vnímat jako příspěvek do debaty, která se pomalu rozvíjí i v České republice.

Práce se konkrétně zabývá aplikací Macdonaldova a Pritchardova modelu (2000) Alzheimerovy choroby v pojištění dlouhodobé péče na český vzorec úmrtnosti. Matematická část práce vyznívá ve prospěch rozlišení sazeb podle genetické výbavy člověka. Díváme-li se však na problém z pohledu člověka se zvýšenou dispozicí ke vzniku Alzheimerovy choroby, těžko se ubráníme dojmu, že je nespravedlivě znevýhodněn. Můj osobní názor na debatu, kterou využití genetiky v pojišťovnictví vyvolalo, uvádím v dodatku.

Práci lze rozdělit na několik oblastí. Nejprve je představen model Alzheimerovy choroby. Hodnoty veličin, které model obsahuje, jsou číselně určeny na základě publikovaných výsledků lékařských studií. Poté je uvedena aplikace v pojištění dlouhodobé péče. Matematickou část textu uzavírá zhodnocení rizika nežádoucího výběru, ke kterému dochází, když do pojištění ve zvýšené míře vstoupí osoby s vysokým rizikem onemocnění Alzheimerovou chorobou. Dodatek zasazuje analyzovaný problém do širšího kontextu.

První kapitola podává stručný přehled faktů o genetice a Alzheimerově chorobě a uvádí konkrétní spojitost mezi chorobou a APOE genem. V druhé kapitole je uveden model Alzheimerovy choroby vhodný pro využití výsledků lékařských studií a aplikaci v pojištění dlouhodobé péče. Jednotlivé stavy v průběhu nemoci jsou modelovány diskretním markovským řetězcem se spojitým časem. Třetí kapitola číselně určuje intenzity přechodu mezi jednotlivými stavy. Nejprve se zabývá stanovením míry úmrtnosti v ČR, posléze na základě epidemiologických studií specifikuje další modelové intenzity přechodu.

Čtvrtá kapitola obsahuje obecné charakteristiky pojištění dlouhodobé péče. Zvláštní důraz je kladen na spojitost pojištění s Alzheimerovu chorobu. Pátá kapitola uvádí kalkulaci střední současné hodnoty pojistného plnění v pojištění dlouhodobé péče. Její druhá část provádí stejný výpočet pro každý APOE genotyp zvlášť. Z tohoto výpočtu vychází stanovení cen nežádoucího výběru provedené v šesté kapitole.

Závěr přináší zhodnocení výsledků matematické analýzy problému. Součástí závěru je diskuze, která uvádí náměty na možné vylepšení práce. Dodatek shrnuje

obecné důvody pro a proti využití výsledků genetických testů v pojišťovnictví. Text dodatku nemá v úmyslu poskytnout vyčerpávající analýza problému, jeho účelem je spíše přehodnotit striktně technický tón, který v debatě zaznívá od většiny aktuárů. Hlavní myšlenkou rozboru je zásada, že ani při odborně vedené diskuzi nelze zapomínat na obecný smysl pojištění jako takového.

Kapitola 1

Genetické dispozice k Alzheimerově chorobě

Je obecně známou skutečností, že některé nemoci mají genetický základ. Ve standardní podobě genů dochází ke změnám, zvaným mutace, které mají za následek změny v produkci bílkovin. Důsledky mohou být nevýznamné, někdy však mají za následek zvýšenou náchylnost k určitým chorobám.

Pro základní orientaci v genetice člověka bude vhodné uvést několik pojmů:

- *Chromozóm.* Chromozóm je tvořen dvoušroubovicí DNA, molekulou označovanou za základní strukturu života na Zemi. V každé buňce lidského těla (kromě pohlavních buněk) se vyskytuje 23 párů chromozómů. Všechny buňky obsahují při narození stejnou sadu chromozómů.
- *Gen.* Genem se nazývá určité místo na molekule DNA. Lze ho přirovnat k funkční jednotce, jejíž hlavní význam spočívá v tom, že je vzorem při tvorbě bílkovin. Chemicky vzato je gen tvořen třemi dvojicemi dusíkatých bází. Pořadí a druh těchto bází rozhoduje o tom, jakou bílkovinu gen kóduje.
- *Alela.* Gen na daném místě chromozomu může mít více variant, které se nazývají alely. Různé alely jsou vlastně různé sekvence dvojic dusíkatých bází.
- *Genotyp.* Každá nepohlavní buňka obsahuje 2 chromozómy a má tedy 2 alely každého genu. Dvojici alel pro konkrétní gen budeme v dalším textu nazývat genotyp.

Pochody probíhající v lidském těle jsou velmi komplikované a na každém z nich se podílí celá řada bílkovin. Každá z těchto bílkovin je kódována vlastním genem. Na většině nemocí se tak podílí větší množství genů.

Jen některé nemoci, u nichž byla pozorována souvislost s genetickou informací, mají čistě genetický základ. Důležitou roli hraje též životní styl a prostředí, ve kterém člověk žije. Obojí může změnit aktivitu bílkovin, které zmutovaný gen kóduje. Choroba vzniká jako výsledek vzájemného působení vnitřních faktorů, tedy genů, a vnějších vlivů, jako jsou životní styl a prostředí.

Dále se budeme zabývat genetickými faktory, které způsobují Alzheimerovu chorobu (anglicky AD – *Alzheimer's Disease*). Názory na důležitost dědičnosti při vzniku Alzheimerovy choroby se liší. Choroba se často vyskytuje u osob, v jejichž rodině se nikdy dříve neobjevila. Souvislost se zvýšeným výskytem Alzheimerovy choroby byla pozorována u těchto 4 genů: apolipoprotein E gen (dále jen APOE gen), gen APP (amyloid precursor protein), geny presenilin-1 a presenilin-2. Největší roli při onemocnění Alzheimerovou chorobou hraje APOE gen. V této práci se omezíme čistě na jeho vliv.

APOE gen má 3 hlavní alely zvané $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ a $\epsilon 4$, jejichž výskyt v populaci odpovídá postupně 8%, 78% a 14% (viz lékařská studie Farrera a kol. [3]). Setkáváme se tedy se 6 druhy APOE genotypu, tvořenými kombinacemi základních alel: $\epsilon 2/\epsilon 2$, $\epsilon 2/\epsilon 3$, $\epsilon 2/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 3$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 4/\epsilon 4$.

Osoby, jejichž APOE genotyp obsahuje alespoň jednu alelu $\epsilon 4$, jsou podle většiny lékařských studií vystaveny většímu riziku rozvinutí Alzheimerovy choroby než ostatní lidé. Nejvyššímu riziku čelí ve věku 60 až 70 let. Choroba u těchto jedinců vzniká v průměru dříve než u genotypů bez alely $\epsilon 4$. Některé studie dospěly k závěru, že s alelou $\epsilon 2$ je spojený naopak podprůměrný počet případů Alzheimerovy choroby. Na tomto základě lze vyslovit hypotézu, že alela $\epsilon 2$ má vůči Alzheimerově chorobě protektivní charakter.

Výsledky studií o Alzheimerově chorobě jsou často rozporuplné, mnoho otázek bude patrně zodpovězeno v nejbližších letech. Úplná shoda panuje v bodě, že pro obě pohlaví je nejrizikovější genotyp $\epsilon 4/\epsilon 4$. Komplikovanost tématu dobře ilustruje následující volně přeložená pasáž ze studie [3]:

„Bylo poskytnuto několik biologických vysvětlení, ale žádné dosud přesvědčivě neobjevilo, proč nejméně třetina pacientů s Alzheimerovou chorobou nemá alelu $\epsilon 4$ a proč se celých 50% lidí s genotypem $\epsilon 4/\epsilon 4$ dožije 80 let, aniž by byly chorobou postiženy. Riziko spojené s APOE genem mohou modifikovat faktory jako dřívější výskyt nemoci v rodině, pohlaví, vážné poranění hlavy, kouření, hladina cholesterolu a hormonu estrogen.“

V následující kapitole budeme na Alzheimerovu chorobu nahlížet z pozice aktérů.

Kapitola 2

Model Alzheimerovy choroby

Alzheimerova choroba představuje vážný zdravotní problém v mnoha zemích. Jedná se o závažné degenerativní onemocnění mozku, které se projevuje postupnou a progresivní ztrátou poznávacích schopností postiženého. Nemoc se zpočátku projevuje zhoršením paměti. V pokročilém stadiu dochází k ochromení smyslů, nemocný přestává být schopen pohybu a je plně odkázán na pomoc okolí. Proti Alzheimerově chorobě nebyly dosud nalezeny žádné účinné léky. K samovolnému zlepšování stavu nemocných téměř nedochází. Ve své nejčastější formě choroba postihuje především jedince ve vyšším věku, počínaje stářím 60–65 let. Kromě této formy se řídce vyskytuje raná podoba Alzheimerovy choroby (anglicky *Early-onset AD*, viz [4]), která se rozvíjí před věkem 65 let. V dalším textu se budeme zabývat pouze klasickým typem Alzheimerovy choroby.

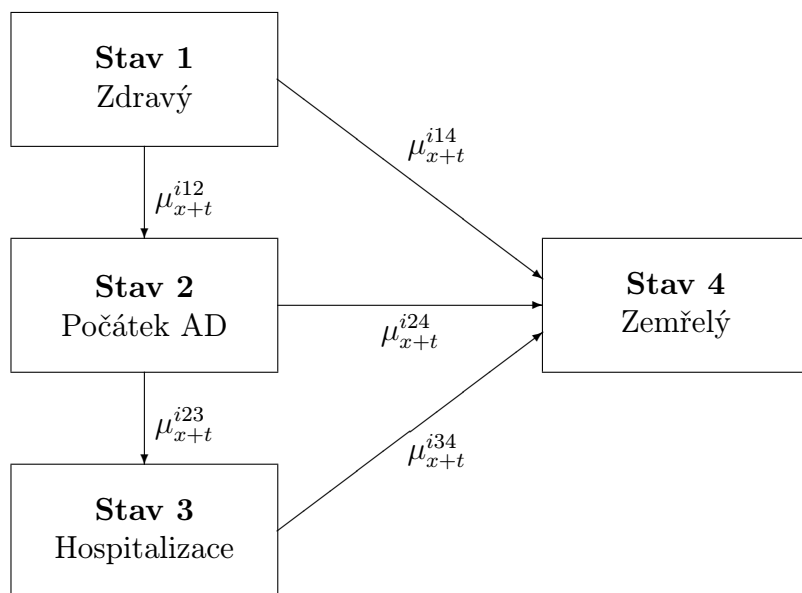
Okamžik začátku Alzheimerovy choroby nelze určit za života postiženého jedince, údaje jsou většinou známy až na základě pitvy. Dalším problémem je odlišení Alzheimerovy choroby od jiných druhů demencí. V pojišťovací praxi se za začátek pojistného nároku obvykle považuje ztráta určitého počtu tzv. aktivit denního života (viz kap. 4). Tento údaj v lékařské literatuře ve většině případů chybí. Často však bývá uveden začátek hospitalizace, tj. převzetí pacienta do lékařské péče. Jak uvidíme v kap. 4, v případě pojištění dlouhodobé péče lze tyto dva jevy ve většině případů ztotožnit.

Model AD, který umožňuje zachytit výsledky lékařských výzkumů a současně je vhodný pro aktuárské aplikace, stanovili Macdonald a Pritchard v práci [11]. Průběh nemoci budeme modelovat markovským řetězcem se spojeným časem. Časem se v modelu přirozeně rozumí věk osoby. Rozlišme čtyři stavy, v nichž se člověk může vzhledem k Alzheimerově chorobě nacházet:

- 1) zdravý, tj. nepostižený AD,
- 2) počátek AD,
- 3) hospitalizace následkem AD,
- 4) zemřelý.

Model AD je znázorněn na obr. 2.1. Přechody mezi stavy jsou popsány intenzitami μ_{x+t}^{ijk} . Velikost intenzity se obecně mění s časem, zvolený markovský řetězec je

tedy nehomogenní. Předpokládáme, že osoba vstupuje do modelu ve věku $x = 60$ a nachází se ve stavu 1. Tento předpoklad je v souladu s vymezením spodní věkové hranice pro začátek klasické formy Alzheimerovy choroby. Spojitá veličina t vyjadřuje dobu, po kterou je osoba sledována. Index i zastupuje APOE genotyp osoby. Indexy j , resp. k zachycují stavy před, resp. po přechodu. Vzhledem k neléčitelnosti Alzheimerovy choroby neuvažujeme přechod ze stavu 2, resp. 3 do stavu 1.



Obrázek 2.1: Model Alzheimerovy choroby

V dalším textu bude horní index i zastupovat jednu z 5 skupin genotypů vymezených v odstavci 3.2. Je-li index i vynechán, máme na mysli souhrnnou přechodovou intenzitu bez rozlišení podle genotypů.

Není explicitně zřejmé, že požadavek markovské vlastnosti v modelu AD nebude znamenat příliš zjednodušující předpoklad. Bylo by naopak celkem přirozené předpokládat, že např. míra úmrtnosti μ_{x+t}^{34} bude záviset na čase dosud stráveném ve stavu 3 (době hospitalizace), což by markovské vlastnosti odporovalo. Ověření předpokladu markovské vlastnosti bude provedeno v odstavci 3.1.

Věnujme se na tomto místě otázce volby modelu AD. V nemocenském pojištění se často používá markovský model s diskretním časem. Data z epidemiologických studií však nejsou úplná, pro některé věkové skupiny je znám jen malý počet údajů. Není možné sestavit období úplné úmrtnostní tabulky pro stavy 1-3 pro každý celočíselný věk, která by poskytovala statisticky věrohodné údaje. Je proto nutné se místo přímo stanovených pravděpodobností přechodu používaných v diskretních modelech spokojit s jejich odhady. Nabízí se zvolit spojitý model, ve kterém budou intenzity přechodu odhadnuty některou standardní funkcí. Pro odhad intenzit přechodu se v aktuáрске praxi široce využívá Gompertzova-Makehamova formule. Její použití v modelu AD má několik výhod:

- 1) Gompertzova-Makehamova formule se používá pro vyrovnání hodnot úmrtnostních tabulek pro osoby starší než 60 let a pro extrapolaci hodnot pro osoby

starší než 85 let (viz [5]). Jelikož vyšetřujeme průběh Alzheimerovy choroby jen u osob starších než 60 let, Gompertzovou-Makehamovou formulí můžeme modelovat intenzity přechodu v celém časovém rozpětí.

- 2) Gompertzova-Makehamova formule má podobu exponenciální funkce, ke které se přičítá konstanta (viz odstavec 3.1). Exponenciální tvar s výhodou využijeme při některých výpočtech.

Kapitola 3

Odhad intenzit přechodu

Věnujme se dále číselnému stanovení intenzit přechodu z obr. 2.1. Jak již bylo řečeno v kap. 1, analýza dat o Alzheimerově chorobě se potýká s mnohými omezeními. Není dostupná žádná lékařská studie, která by umožňovala zkoumat všechny zmíněné intenzity v závislosti na APOE genotypu. Relevantní odhad intenzity zvlášť podle jednotlivých genotypů lze učinit jen pro odhad rizika vzniku Alzheimerovy choroby. Zbývající intenzity μ_{x+t}^{14} , μ_{x+t}^{24} , μ_{x+t}^{23} a μ_{x+t}^{34} budeme proto vyšetřovat pouze bez rozlišení APOE genotypu.

3.1 Odhad intenzit přechodu nezávisle na APOE genotypu

Všechny intenzity přechodu μ_{x+t}^{ij} budeme modelovat pomocí Gompertzovy-Makehamovy formule

$$\mu_x = a + bc^x, \quad (3.1)$$

kde a je reálné číslo, $0 < b < 1, c > 1$. Výraz bc^x , někdy nazývaný Gompertzova formule, postihuje biologický základ závislosti úmrtnosti, resp. nemocnosti na věku. Tzv. Makehamův člen a na věku nezávisí, lze jej interpretovat jako náhodná úmrtí, resp. onemocnění.

Výjimku provedeme u vyčíslení intenzity μ_{x+t}^{23} , kterou namísto vztahu (3.1) odhadneme konstantou.

3.1.1 Stanovení míry úmrtnosti μ_{x+t}^{14}

Intenzita μ_{x+t}^{14} vyjadřuje klasickou míru úmrtnosti. Nelze očekávat, že by u běžného jedince existovala prokazatelná souvislost mezi APOE genotypem a pravděpodobností úmrtí. Intenzitu μ_{x+t}^{14} nebudeme vyšetřovat v závislosti na APOE genu.

Dále se budeme zabývat číselným stanovením míry úmrtnosti mužů a žen a celkové míry úmrtnosti bez rozlišení pohlaví. Vztah pro úmrtnost nerozlišující muže a ženy uplatníme v odstavci 3.1.3. Míru úmrtnosti μ_{x+t}^{14} odhadneme proložením hodnot specifických měř úmrtnosti Gompertzovou-Makehamovou křivkou. Tento postup

je klasický pro stanovení úmrtnosti osob nad 60 let, používá se mj. při konstrukci úmrtnostních tabulek. (viz např. [5], [7]) Pro přesnost dodejme, že Gompertzovou-Makehamovou křivkou rozumíme grafické vyjádření vztahu (3.1).

Pro odhady parametrů a , b , c použijeme tzv. King-Hardyho metodu (viz [5], [7]). Zavedme pro specifickou míru úmrtnosti standardní označení m_x . Předpokládejme, že úmrtí je rovnoměrně rozloženo během jednoletého věkového intervalu. Pak platí $\mu_{x+1/2} = m_x$. Odhad parametrů a , b , c provedeme tzv. intervalovou metodou. Určíme „souhrnné body“ G_1, G_2, G_3 , které shrnují informaci o hodnotách m_x ve třech po sobě jdoucích intervalech délky k let. První interval začíná věkem x_0 :

$$\begin{aligned} G_1 &= \sum_{x=x_0}^{x_0+k-1} m_x = \sum_{x=x_0}^{x_0+k-1} \mu_{x+1/2} = \sum_{x=x_0}^{x_0+k-1} (a + bc^{x+1/2}), \\ G_2 &= \sum_{x=x_0+k}^{x_0+2k-1} m_x = \sum_{x=x_0+k}^{x_0+2k-1} \mu_{x+1/2} = \sum_{x=x_0+k}^{x_0+2k-1} (a + bc^{x+1/2}), \\ G_3 &= \sum_{x=x_0+2k}^{x_0+3k-1} m_x = \sum_{x=x_0+2k}^{x_0+3k-1} \mu_{x+1/2} = \sum_{x=x_0+2k}^{x_0+3k-1} (a + bc^{x+1/2}). \end{aligned} \quad (3.2)$$

Provedeme součty na pravých stranách a vytkneme členy nezávislé na x :

$$\begin{aligned} G_1 &= ka + bc^{x_0+1/2} \sum_{i=0}^{k-1} c^i, \\ G_2 &= ka + bc^{x_0+1/2+k} \sum_{i=0}^{k-1} c^i, \\ G_3 &= ka + bc^{x_0+1/2+2k} \sum_{i=0}^{k-1} c^i. \end{aligned} \quad (3.3)$$

Vyloučíme parametr a tím, že odečteme G_1 od G_2 a G_2 od G_3 :

$$\begin{aligned} G_2 - G_1 &= bc^{x_0+1/2} \sum_{i=0}^{k-1} c^i (c^k - 1), \\ G_3 - G_2 &= bc^{x_0+1/2+k} \sum_{i=0}^{k-1} c^i (c^k - 1). \end{aligned} \quad (3.4)$$

Když mezi sebou vydělíme rovnice (3.4), dostáváme jednu rovnici pro jednu neznámou:

$$\frac{G_3 - G_2}{G_2 - G_1} = c^k. \quad (3.5)$$

Stanovme nyní konkrétní postup pro určení parametrů Gompertzovy-Makehamovy formule (3.1). Smetana s Ciprou v [14] s ohledem na stanovování úmrtnosti souhrnné pro obě pohlaví navrhují místo obvyklého věkového intervalu 60–83 let vycházet z posunutého rozmezí 61–84 let. V souladu s nimi tedy zvolme $x_0 = 61$, $k = 8$. Z číselných údajů o specifických mírách úmrtnosti m_x určíme G_1, G_2, G_3

podle levých rovností v (3.2). Z rovnice (3.5) spočteme c , jehož dosazením do první rovnosti v (3.4) určíme b . Poté dosadíme b a c do první rovnice v (3.3) a vypočteme a .

Zbývá určit specifické míry úmrtnosti m_x pro x mezi věkem 61 a 84 let. K jejich výpočtu použijme následující dva demografické ukazatele:

- *střední stav* \bar{S}_x - vyjadřuje průměrný počet jedinců ve věku x let žijících v daném roce,
- *soubor zemřelých 3. řádu* M_x^{III} - zachycuje počet zemřelých v daném roce, kteří zemřeli ve věku dokončených x let.

Střední stav \bar{S}_x a soubor zemřelých 3. řádu M_x^{III} jsou veličiny tabelované Českým statistickým úřadem. Poslední souhrnný výkaz byl ČSÚ zveřejněn pro rok 2003. Číselné hodnoty demografických ukazatelů \bar{S}_x (k 1. 7.) a M_x^{III} za rok 2003 pro věky mezi 61 a 84 lety shrnuje tabulka uvedená v příloze 1. Hodnoty obou veličin jsou převzaty z práce [14].

Specifickou míru úmrtnosti vypočteme ze vztahu

$$m_x = \frac{M_x^{III}}{\bar{S}_x}. \quad (3.6)$$

Aplikujeme postup pro určení parametrů rovnice (3.1) pro obě pohlaví dohromady a pro muže a ženy zvlášť. Vypočtené hodnoty parametrů a , b , c jsou shrnuty v tab. 3.1:

Pohlaví	Hodnoty parametrů		
	$a \times 10^3$	$b \times 10^6$	c
Celkem	5,154	6,678	1,123
Ženy	2,567	1,679	1,141
Muži	5,332	27,14	1,107

Tabulka 3.1: Parametry míry úmrtnosti μ_{x+t}^{14} ze vztahu (3.1)

Dosazením hodnot parametrů z tab. 3.1 do rovnice (3.1) dostaneme intenzity úmrtnosti shrnuté v příloze 1.

Úmrtnost je demografická charakteristika, která se mění v čase. Její charakter závisí na sociálních a ekonomických podmínkách, úrovni lékařské péče, širěji vzato odráží i kulturní klima ve společnosti (např. vyznávání tzv. zdravého životního stylu, spokojenost občanů s politikou). Aplikace výsledků této práce je podmíněna prováděním genetických testů v daleko větší míře, než se děje nyní. K tomu patrně nedojde dříve než v řádově desítkách let, kdy se úmrtnost může od dnešní výrazně lišit. Odhad vývoje úmrtnosti v budoucnu je velmi problematický. Koschin a kol. ve studii [6] uvádí, že nejpravděpodobnějším scénářem pro úmrtnost v ČR je přibližování zápa-doevropským hodnotám. Toto tvrzení se opírá o vývoj v 90. letech, ve kterých se

česká společnost hospodářsky i kulturně vydala západním směrem. Úmrtnost ve vyspělých zemích je ve všech věkových kategoriích, u mužů i žen dlouhodobě nižší než v českých zemích. Převládá názor, že navíc stále klesá a lze předpokládat, že tento trend se ještě několik desítek let nezastaví.

Stanovení možného vývoje úmrtnosti v ČR přesahuje vytčený cíl práce. Problém ani není v literatuře dostatečně zpracován. Nezbyvá, než se spokojit s hrubým odhadem. Je zřejmé, že čím nižší úmrtnost budeme uvažovat, tím vyšší budou při jinak stejných předpokladech vynaložené náklady v nemocenském pojištění, konkrétně v pojištění dlouhodobé péče (viz kap. 4). Budoucí hladinu úmrtnosti odhadneme jako 65% současné míry μ_{x+t}^{14} , která je číselně stanovena v tab. 3.1. Tato hodnota byla volena se záměrem odhadnout spodní hranici budoucí úmrtnosti a náklady pro pojišťovnu tak odhadnout zhora. Jak se ukáže v kap. 5, různé odhady míry úmrtnosti μ_{x+t}^{14} vedou k velkým rozdílům ve výpočtech týkajících se pojištění dlouhodobé péče.

3.1.2 Stanovení míry vzniku Alzheimerovy choroby μ_{x+t}^{AD}

Velmi podrobně je v klinických studiích vyšetřována intenzita vzniku Alzheimerovy choroby. Označme nově přechodovou intenzitu mezi stavy 1 a 2 jako μ_{x+t}^{AD} . K důvodu změny značení se dostaneme v odstavci 3.1.3. Řada studií došla k závěru, že intenzita μ_{x+t}^{AD} je přibližně stejná pro muže i ženy. Tvar této intenzity byl stanoven v lékařské práci Jorma a Jolleyho, citované v [11]:

$$\mu_{x+t}^{AD} = 1,313 \cdot 10^{-7} e^{0,146(x+t)}. \quad (3.7)$$

Označme ${}^m\mu_{x+t}^{AD}$, resp. ${}^z\mu_{x+t}^{AD}$ míru vzniku Alzheimerovy choroby u mužů, resp. u žen. V [13] citovaná studie Roccy a kol. došla k následujícímu odhadu, který je rozdílný pro muže a ženy:

$$\begin{aligned} {}^m\mu_{x+t}^{AD} &= 1,610 \cdot 10^{-7} e^{0,137(x+t)}, \\ {}^z\mu_{x+t}^{AD} &= 8,506 \cdot 10^{-9} e^{0,172(x+t)}. \end{aligned} \quad (3.8)$$

Odhad (3.7) je založen na větším počtu dat než odhady (3.8) a lze očekávat, že je spolehlivější. Dále ho proto budeme používat jako souhrnný odhad intenzity μ_{x+t}^{AD} , ale i jako odhad pro muže a ženy zvlášť. Jak ukážeme v kap. 5, použití odhadů (3.8) pro každé pohlaví zvlášť nemá na počty provedené v pojištění dlouhodobé péče výrazný vliv. Vzorec (3.7) je založen na vyrovnání dat Gompertzovou formulí. Údaje o osobách starších než 90 let jsou velmi řídké a správnost odhadu je zde nejistá. K tomuto problému se rovněž vrátíme v kap. 5.

Intenzita μ_{x+t}^{AD} byla zkoumána bez ohledu na rozdíly v APOE genotypu. Genetické rozlišení bude provedeno v odstavci 3.2.

3.1.3 Stanovení intenzit přechodu μ_{x+t}^{24} a μ_{x+t}^{23}

Stanovme v tomto a následujícím odstavci číselné hodnoty intenzit μ_{x+t}^{24} , μ_{x+t}^{23} a μ_{x+t}^{34} na základě porovnání teoretických hodnot vybraných veličin s pozorovanými

hodnotami z lékařské praxe. Budeme vycházet z epidemiologické studie Josta a kol., jejíž výsledky jsou převzaty z [11]. Data nevykazují významnou závislost úmrtnosti ve stavech 2 a 3 na době trvání symptomů. Tento fakt nám potvrzuje oprávněnost předpokladu markovské vlastnosti pro užitý model (intenzity přechodu μ_{x+t}^{24} , μ_{x+t}^{23} a μ_{x+t}^{34} nezávisí na době strávené ve stavech 2, resp. 3).

Uvažujme dále veličiny x_1 , x_2 , x_3 , kde

x_1 je průměrný věk v okamžiku propuknutí AD (za předpokladu, že osoba byla později hospitalizována)

x_2 je průměrná doba trvání AD před hospitalizací (za předpokladu, že osoba byla později hospitalizována)

x_3 je pravděpodobnost, že osoba s AD zemře dříve, než je hospitalizována

Jost dospěl k těmto odhadům:

$$\hat{x}_1 = 75,1, \hat{x}_2 = 4,3, \hat{x}_3 = 0,15.$$

Zavedme následující značení:

$$I_j(t) = \begin{cases} 1 & \text{jestliže osoba je ve stavu } j \text{ v čase } t \\ 0 & \text{jinak,} \end{cases}$$

$N_{ij}(s, t)$ je počet přechodů ze stavu i v čase s do stavu j v čase t ,

$P_{x+s, x+t}^{ij}$ je pravděpodobnost přechodu ze stavu i v čase $x + s$ do stavu j v čase $x + t$.

Předpokládáme, že do modelu vstupuje zdravá osoba ve věku $x = 60$. Označme ω horní věkovou hranici, tedy věk, kterého se prakticky nikdo nedožije. Není potřeba provádět přesnou analýzu této veličiny, zvolme např. číslo $\omega = 120$, což je jistě dostatečně vysoká hodnota. Vyjádřeme nyní teoretické hodnoty x_1 , x_2 , x_3 :

$$\begin{aligned} x_1 &= E \left[x + \int_0^{\omega-x} I_1(x+t) dt \mid N_{23}(x, \omega) = 1 \right] \\ &= x + \frac{\int_0^{\omega-x} t \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} \mu_{x+s}^{23} P_{x+t, x+s}^{22} ds \right\} dt}{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} \mu_{x+s}^{23} P_{x+t, x+s}^{22} ds \right\} dt}, \end{aligned} \quad (3.9)$$

$$\begin{aligned} x_2 &= E \left[\int_x^{\omega-x} I_2(x+t) dt \mid N_{23}(x, \omega) = 1 \right] \\ &= \frac{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} s \mu_{x+s}^{23} P_{x+t, x+s}^{22} ds \right\} dt}{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} \mu_{x+s}^{23} P_{x+t, x+s}^{22} ds \right\} dt}, \end{aligned} \quad (3.10)$$

$$\begin{aligned} x_3 &= E [N_{24}(\omega - x) = 1 \mid N_{12}(x, \omega) = 1] \\ &= \frac{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} \mu_{x+s}^{24} P_{x+t, x+s}^{22} ds \right\} dt}{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x, x+t}^{11} dt}. \end{aligned} \quad (3.11)$$

Pro pravděpodobnosti přechodu $P_{x+s,x+t}^{11}$ a $P_{x+s,x+t}^{22}$ platí Kolmogorovy diferenciální rovnice

$$\begin{aligned}\frac{\partial}{\partial t} P_{x+s,x+t}^{11} &= -P_{x+s,x+t}^{11}(\mu_{x+t}^{12} + \mu_{x+t}^{14}), \\ \frac{\partial}{\partial t} P_{x+s,x+t}^{22} &= -P_{x+s,x+t}^{22}(\mu_{x+t}^{23} + \mu_{x+t}^{24}),\end{aligned}\quad (3.12)$$

s počátečními podmínkami $P_{x+s,x+s}^{11} = 1$, $P_{x+s,x+s}^{22} = 1$.

Každá z uvažovaných intenzit je tvaru

$$\mu_{x+t}^{ij} = K + Le^{M(x+t)}, \quad (3.13)$$

kde K je reálné číslo, $L \geq 0$, $M > 0$.

Nejobecnější tvar diferenciálních rovnic (3.12) je následující:

$$\frac{\partial}{\partial t} P_{x+s,x+t}^{kk} = -P_{x+s,x+t}^{kk}(K_1 + L_1 e^{M_1(x+t)} + K_2 + L_2 e^{M_2(x+t)}), \quad (3.14)$$

s počáteční podmínkou $P_{x+s,x+s}^{kk} = 1$.

Výchozí markovský řetězec je nehomogenní, pravděpodobnost přechodu je tedy funkcí t i s . Řešením diferenciální rovnice je

$$\begin{aligned}P_{x+s,x+t}^{kk} &= \exp(K_1(x+t) + \frac{L_1}{M_1} e^{M_1(x+t)} + K_2(x+t) + \frac{L_2}{M_2} e^{M_2(x+t)}) \times \\ &\times \exp(-K_1(x+s) - \frac{L_1}{M_1} e^{M_1(x+s)} - K_2(x+s) - \frac{L_2}{M_2} e^{M_2(x+s)}).\end{aligned}\quad (3.15)$$

Hodnoty parametrů ve vyjádření intenzity μ_{x+t}^{14} známe (viz tab. 3.1). Vyřešením rovnic (3.12) dostaneme vyjádření $P_{x+s,x+t}^{11}$ a $P_{x+s,x+t}^{22}$ tvaru (3.15) pomocí parametrů K_i, L_i, M_i specifikujících intenzity $\mu_{x+t}^{12}, \mu_{x+t}^{24}, \mu_{x+t}^{23}$. Dosazením za $P_{x+s,x+t}^{11}, P_{x+s,x+t}^{22}$ a položením rovností $x_1 = \hat{x}_1, x_2 = \hat{x}_2, x_3 = \hat{x}_3$ dostaneme 3 rovnice, ve kterých se vyskytují pouze neznámé z vyjádření intenzit $\mu_{x+t}^{12}, \mu_{x+t}^{24}, \mu_{x+t}^{23}$. Hledejme odhady těchto intenzit pomocí 3 neznámých parametrů:

$$\mu_{x+t}^{12} = A + \mu_{x+t}^{AD}, \quad (3.16)$$

$$\mu_{x+t}^{24} = B\mu_{x+t}^{14}, \quad (3.17)$$

$$\mu_{x+t}^{23} = C. \quad (3.18)$$

Vyjádření intenzit přechodu (3.16)-(3.18) vyžaduje podrobnější komentář. Nelze spoléhat na to, že nemocnost osob zahrnutých do Jostovy studie odpovídá intenzitě μ_{x+t}^{AD} ze vztahu (3.7). Numerické testy přitom ukázaly, že velikost teoretické hodnoty x_1 vyjádřená rovnicí (3.9) závisí především na parametrech intenzity μ_{x+t}^{12} . Je tedy potřeba upravit obecně platnou intenzitu vzniku Alzheimerovy choroby μ_{x+t}^{AD} tak, aby souhlasila s pozorovanou hodnotou \hat{x}_1 . Tvar rovnice (3.16) odpovídá úpravě

μ_{x+t}^{AD} o Makehamův člen A . Makehamův člen lze interpretovat jako náhodné příčiny vzniku AD nesouvisející s věkem. Poznamenejme, že počínaje odstavcem 3.2 budeme pro míru onemocnění Alzheimerovou chorobou používat opět odhad μ_{x+t}^{AD} daný rovnicí (3.7).

Rovnice (3.17) vyjadřuje úmrtnost osob postižených Alzheimerovou chorobou jako násobek základní úmrtnosti. Rovnice (3.18) vyjadřuje konstantní závislost intenzity μ_{x+t}^{23} na čase. Analýza dat ohledně přechodu pacientů do nemocniční péče provedená Pritchardem v [13] v tomto případě jiný průběh intenzity nenaznačila.

Dosaďme nyní do soustavy rovnic $x_1 = \hat{x}_1$, $x_2 = \hat{x}_2$, $x_3 = \hat{x}_3$ výrazy (3.16)-(3.18). Vzniká nelineární soustava 3 rovnic o 3 neznámých A, B, C , která je řešitelná pouze numericky. Na soustavu lze aplikovat metodu postupných aproximací. Program Mathematica dává tyto výsledky:

$$A = 0,0054, \quad B = 0,30, \quad C = 0,183.$$

Výše úmrtnosti ve stavu 2 spočtená jako 0,3-násobek úmrtnosti zdravých jedinců stejného věku je na první pohled překvapivá. Uvědomme si však, že ve stavu 2 se většinou nacházejí osoby v počáteční fázi Alzheimerovy choroby, kdy ještě nejsou ohroženy životní funkce pacienta. Naopak se příznivě projevuje fakt, že nemocný je ošetřován převážně v domácí péči. Dobré ošetřování patrně vede ke snížení úmrtnosti. Tomuto závěru nasvědčuje i výše uvedená hodnota $\hat{x}_3 = 0,15$ vykazující nízké procento lidí stížených Alzheimerovou chorobou, kteří zemřou před začátkem hospitalizace.

3.1.4 Stanovení přechodové intenzity μ_{x+t}^{34}

V tomto oddíle provedeme odhad zbývající intenzity μ_{x+t}^{34} . Budeme opět porovnávat teoretickou velikost určité medicínské charakteristiky s její pozorovanou hodnotou převzanou z Jostovy studie. Označme x_4 střední dobu života osoby postižené Alzheimerovou chorobou, počítanou od okamžiku vzniku nemoci. Jostem uváděná hodnota je $\hat{x}_4 = 8,1$. Hodnota x_4 je dána součtem doby strávené ve stavech 2 a 3 osobou postiženou Alzheimerovou chorobou:

$$\begin{aligned} x_4 &= E \left[\int_0^{\omega-x} I_2(x+t) + I_3(x+t) dt \mid N_{12}(x, \omega) = 1 \right] \\ &= \frac{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x,x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} (s-t) (\mu_{x+s}^{23} + \mu_{x+s}^{24}) P_{x+t,x+s}^{22} ds \right\} dt}{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x,x+t}^{11} dt} + \\ &+ \frac{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x,x+t}^{11} \left\{ \int_{x+t}^{\omega-x} \mu_{x+s}^{23} P_{x+t,x+s}^{22} \int_{x+s}^{\omega-x} (r-s) \mu_{x+r}^{34} P_{x+s,x+r}^{33} dr ds \right\} dt}{\int_0^{\omega-x} \mu_{x+t}^{12} P_{x,x+t}^{11} dt}. \end{aligned} \quad (3.19)$$

Pro pravděpodobnosti přechodu $P_{x+s,x+t}^{33}$ platí Kolmogorova diferenciální rovnice

$$\frac{\partial}{\partial t} P_{x+s,x+t}^{33} = -P_{x+s,x+t}^{33} \mu_{x+t}^{34}, \quad (3.20)$$

s počáteční podmínkou $P_{x+s,x+s}^{33} = 1$.

Vyřešením rovnice dostaneme vyjádření $P_{x+s,x+t}^{33}$ pomocí parametrů K , L , M specifikujících intenzitu μ_{x+t}^{34} . Hodnoty neznámých $P_{x+s,x+t}^{11}$, $P_{x+s,x+t}^{22}$, μ_{x+t}^{12} , μ_{x+t}^{24} , μ_{x+t}^{23} jsme stanovili v odstavci 3.1.3. Položením rovnosti $x_4 = \hat{x}_4$ dostaneme rovnici, kde se vyskytují pouze neznámé z vyjádření intenzity μ_{x+t}^{34} . Určíme intenzitu úmrtí hospitalizovaných osob jako základní úmrtnost upravenou o Makehamův člen:

$$\mu_{x+t}^{34} = D + \mu_{x+t}^{12}. \quad (3.21)$$

Tvar rovnice (3.21) s Makehamovým členem $D > 0$ odpovídá skutečností, které byly konstatovány na základě několika lékařských analýz citovaných v práci [11]. Úmrtnost nemocných ve stavu 3 je vyšší než standardní úmrtnost ve stavu 1. Rozdíly však nejsou příliš vysoké, výraznější jsou pouze v nižším věku, tj. mezi přibližně 60 a 75 lety. Tomu odpovídá přičtení Makehamova členu $D > 0$, neboť jeho vliv na celkovou úmrtnost s věkem klesá.

Dosadíme-li vyjádření (3.21) do rovnosti $x_4 = \hat{x}_4$, dostaneme nelineární rovnici o jedné neznámé D . Lze ji řešit pouze numericky. Metoda postupných aproximací aplikovaná v programu Mathematica dává výsledek $D = 0,129$.

3.1.5 Shrnutí

Všechny přechodové intenzity vyšetřované v odstavci 3.1 jsou tvaru

$$\mu_{x+t}^{ij} = K + Le^{M(x+t)}, \quad (3.22)$$

kde K je reálné číslo, $L \geq 0$, $M > 0$.

Hodnoty parametrů K , L , M pro jednotlivé intenzity shrnuje tab. 3.2.

Intenzity přechodu	Hodnoty parametrů					
	$K \cdot 10^{-3}$		$L \cdot 10^{-6}$		M	
	Muži	Ženy	Muži	Ženy	Muži	Ženy
μ_{x+t}^{14}	5,332	2,567	27,14	1,679	0,102	0,132
μ_{x+t}^{AD}	0	0	0,1313	0,1313	0,146	0,146
μ_{x+t}^{24}	1,600	0,770	8,14	0,504	0,102	0,132
μ_{x+t}^{23}	0,183	0,183	0	0	—	—
μ_{x+t}^{34}	134,332	131,567	27,14	1,679	0,102	0,132

Tabulka 3.2: Parametry intenzit přechodu nezávislých na APOE genotypu

3.2 Odhad intenzity přechodu μ_{x+t}^{12} v závislosti na APOE genotypu

Lékařské studie prokázaly, že druh APOE genotypu hraje významnou roli v četnosti výskytu Alzheimerovy choroby. Intenzitu μ_{x+t}^{12} vyjadřující míru onemocnění Alzheimerovou chorobou dále vyšetřujeme v souvislosti s genotypem osob. Vymežeme 5 skupin podle APOE genotypu: $\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 4$, $\epsilon 2/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 3$ či dvojici genotypů $\epsilon 2/\epsilon 2$ nebo

$\epsilon 2/\epsilon 3$. Posledně jmenovaná dvojice byla sloučena, neboť genotyp $\epsilon 2/\epsilon 2$ se vyskytuje jen zřídka a u obou genotypů nebyla prokázána odlišnost ve výskytu Alzheimerovy choroby (viz [3]).

Farrer a kol. v epidemiologické analýze [3] uvádí pro věkovou skupinu 60-70 let distribuci jednotlivých druhů APOE genotypu v populaci. Rozložení je pro přehlednost znázorněno v tab. 3.3. Součet frekvencí je 1,001, což je důsledek zaokrouhlo-

Genotyp	$\epsilon 4/\epsilon 4$	$\epsilon 3/\epsilon 4$	$\epsilon 2/\epsilon 4$	$\epsilon 3/\epsilon 3$	$\epsilon 2/\epsilon 3$	$\epsilon 2/\epsilon 2$
Frekvence	0,018	0,213	0,026	0,609	0,127	0,008

Tabulka 3.3: Frekvence jednotlivých druhů APOE genotypu

vání. Rozložení z tab. 3.3 budeme považovat za platné pro vstupní věk do modelu ($x = 60$).

Mějme věkově a geneticky rozlišené intenzity vzniku Alzheimerovy choroby

$$\mu_{x+t}^{i12} = r_1 f_{x+t}^i \mu_{x+t}^{AD}, \quad (3.23)$$

kde

- μ_{x+t}^{AD} je úhrnná (tj. bez genetického rozlišení) míra vzniku Alzheimerovy choroby, jejíž tvar jsme stanovili v rovnici (3.7),
- f_{x+t}^i je funkce vyjadřující poměr rizika vzniku AD mezi genotypem i a genotypem $\epsilon 3/\epsilon 3$ ve věku $x + t$,
- r_1 je konstanta, její význam je vysvětlen níže.

Vyjádření μ_{x+t}^{i12} v rovnici (3.23) je uzpůsobeno Farrerově studii. V populaci výrazně převažuje genotyp $\epsilon 3/\epsilon 3$, studie jej proto volí za referenční a údaje o zbývajících genotypech vztahuje k němu. Farrer neudává žádná čísla o absolutním riziku vzniku Alzheimerovy choroby. Nelze tedy určit vztah pro intenzitu vzniku AD u referenčního genotypu $\epsilon 3/\epsilon 3$. Relativní riziko f_{x+t}^i budeme vztahovat k úhrnné míře onemocnění Alzheimerovou chorobou μ_{x+t}^{AD} . Korekci intenzity μ_{x+t}^{AD} směrem k neznámé intenzitě μ_{x+t}^{i12} , $i = \epsilon 3/\epsilon 3$ provedeme pomocí parametru r_1 . Tvar rovnice (3.23), kde se parametr r_1 nemění v závislosti na věku, znamená určité zjednodušení oproti skutečnosti.

Macdonald a Pritchard v práci [11] navrhli pro funkci f_{x+t}^i obecný tvar

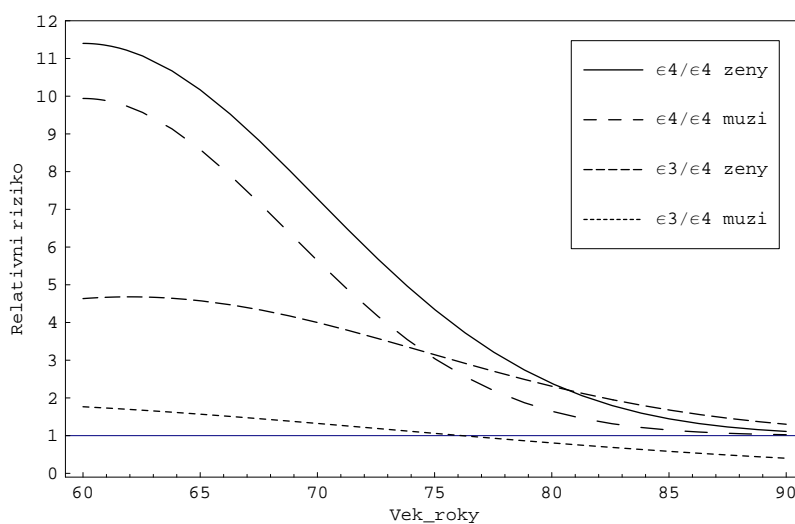
$$f_{x+t}^i = E e^{-F((x+t)-k_1)^2 - G((x+t)-k_2)} + H, \quad (3.24)$$

kde buď $F = 0$, nebo $G = 0$ a H je rovno 0 nebo 1.

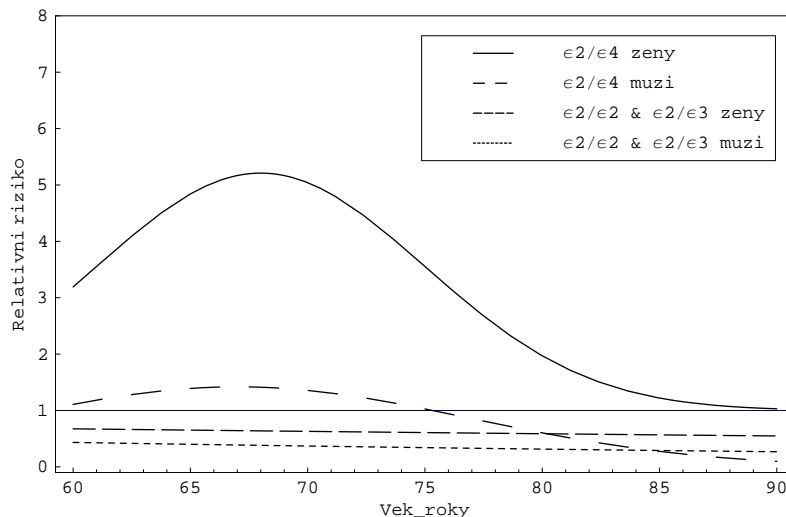
Hodnoty parametrů z rovnice (3.24) pro jednotlivé genotypy i u mužů a žen udává tab. 3.4. Číselné údaje převzaté ze studie [11] byly voleny tak, aby relativní rizika co nejvíce odpovídala výsledkům Farrerovy studie. Relativní rizikovost f_{x+t}^i jednotlivých genotypů v závislosti na pohlaví a věku nositele je zachycena na obr. 3.1

Pohlaví	Genotyp	Hodnoty parametrů					
		E	F	G	H	k_1	k_2
Muži	ϵ_4/ϵ_4	8,9	0,00656	0	1	60	-
	ϵ_3/ϵ_4	1,92	0,00103	0	0	51	-
	ϵ_2/ϵ_4	1,42	0,00506	0	0	67	-
	ϵ_2/ϵ_2 & ϵ_2/ϵ_3	0,434	0	0,01600	0	-	60
Ženy	ϵ_4/ϵ_4	10,4	0,00504	0	1	60	-
	ϵ_3/ϵ_4	3,68	0,00319	0	1	62	-
	ϵ_2/ϵ_4	4,21	0,01020	0	1	68	-
	ϵ_2/ϵ_2 & ϵ_2/ϵ_3	0,675	0	0,00859	0	-	60

Tabulka 3.4: Hodnoty parametrů z rovnice (3.24). Rozlišení podle pohlaví a genotypu.



Obrázek 3.1: Relativní rizikovost genotypů ϵ_4/ϵ_4 a ϵ_3/ϵ_4 vztážená ke genotypu ϵ_3/ϵ_3 . Závislost na věku v rozmezí 60–90 let pro muže a ženy.



Obrázek 3.2: Relativní rizikovost genotypů $\epsilon 2/\epsilon 4$ a $\epsilon 2/\epsilon 2$ & $\epsilon 2/\epsilon 3$ vztažená ke genotypu $\epsilon 3/\epsilon 3$. Závislost na věku v rozmezí 60–90 let pro muže a ženy.

a 3.2. Vodorovná linka pro relativní rizikovost ve výši 1 znázorňuje úroveň rizika genotypu $\epsilon 3/\epsilon 3$.

Grafy 3.1 a 3.2 potvrzují výsledky studií shrnutých v práci [3], které vyhodnotily alelu $\epsilon 4$ APOE genu jako rizikovou. Na základě stejných grafů lze souhlasit s hypotézou uvedenou v kap. 1, že alela $\epsilon 2$ přináší svým nositelům zvýšenou odolnost proti onemocnění Alzheimerovou chorobou. Povšimněme si, že u všech genotypů a v každém věku je relativní rizikovost vyšší pro ženy než muže. Toto pozorování nelze interpretovat tak, že ženy jsou náchylnější k onemocnění Alzheimerovou chorobou než muži. Ve skutečnosti rozdíl znamená, že referenční genotyp $\epsilon 3/\epsilon 3$ je u žen v porovnání se zbylými genotypy méně rizikový než u mužů. Zatímco u žen se všechny genotypy obsahující alelu $\epsilon 4$ jeví v každém věku jako rizikové, u mužů je situace složitější. Genotyp $\epsilon 3/\epsilon 4$, resp. $\epsilon 2/\epsilon 4$ je rizikovější než $\epsilon 3/\epsilon 3$ pouze do 80, resp. 75 let. Na celém uvažovaném věkovém rozmezí 60–90 let nelze jednoznačně rozhodnout, který genotyp je nadprůměrně rizikový. V odstavci 5.2 dospějeme k závěru, že z hlediska pojištění dlouhodobé péče jsou u mužů rizikové genotypy $\epsilon 4/\epsilon 4$ a $\epsilon 3/\epsilon 3$, genotypy $\epsilon 2/\epsilon 4$ a $\epsilon 3/\epsilon 4$ zařadíme mezi podprůměrně rizikové. Je na místě upozornit, že otázka rizikovosti jednotlivých genotypů u mužů nebyla v literatuře uspokojivě vyřešena.

Označme p_{x+t}^i četnost genotypu i mezi zdravými jedinci ve věku $x+t$. Souhrnnou intenzitu vycházející ze vztahu (3.23) lze vyjádřit jako

$$\mu_{x+t}^{12} = \sum_i \mu_{x+t}^{i12} p_{x+t}^i. \quad (3.25)$$

Četnost p_{x+t}^i lze vyjádřit pomocí počátečního rozložení genotypů a pravděpo-

dobností přechodu:

$$p_{x+t}^i = \frac{p_x^i P_{x,x+t}^{11}}{\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11}}, \quad (3.26)$$

kde pro genotypově specifickou pravděpodobnost přechodu platí Kolmogorovova diferenciální rovnice

$$\frac{\partial}{\partial t} {}^i P_{x,x+t}^{11} = -{}^i P_{x,x+t}^{11} (\mu_{x+t}^{i12} + \mu_{x+t}^{14}), \quad (3.27)$$

s počáteční podmínkou ${}^i P_{x,x}^{11} = 1$.

Po dosazení vztahů (2) a (3) do rovnice (3.23) dostaneme

$$\mu_{x+t}^{12} = \frac{r_1 \left(\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11} f_{x+t}^i \right) \mu_{x+t}^{AD}}{\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11}}. \quad (3.28)$$

Rovnice (3.23) vyjadřuje závislost intenzit μ_{x+t}^{i12} na parametru r_1 . Podle rovnice (3.27) proto na r_1 závisí pravděpodobnost přechodu ${}^i P_{x,x+t}^{11}$. Parametr r_1 vyjadřuje v jistém smyslu průměrnou odlišnost intenzit μ_{x+t}^{AD} a μ_{x+t}^{i12} , $i = \epsilon 3 / \epsilon 3$. Vzhledem k tomu, že genotyp $\epsilon 3 / \epsilon 3$ tvoří 60% populace (viz tab. 3.3), lze předpokládat, že hodnota r_1 nebude pro muže ani ženy mimo interval $(0,5; 1,5)$. Numerické testy v programu Mathematica ukázaly, že hodnoty ${}^i P_{x,x+t}^{11}$ nevykazují na $r_1 \in (0,5; 1,5)$ velkou citlivost. Při řešení diferenciální rovnice (3.27) předpokládáme, že r_1 ve vyjádření μ_{x+t}^{i12} je rovno 1. Řešení je pak obecného tvaru (3.15).

Parametr r_1 určíme tak, aby se souhrnná intenzita μ_{x+t}^{12} vyjádřená v rovnici (3.28) v jistém smyslu co nejvíce blížila známé intenzitě μ_{x+t}^{AD} . Velikost parametru r_1 určujeme zvlášť pro muže a ženy, níže popsaný postup musí být proto proveden pro každé pohlaví zvlášť. Do rovnice (3.28) nejprve dosadíme řešení ${}^i P_{x,x+t}^{11}$ rovnice (3.27) a pravou stranu rovnice (3.24) za f_{x+t}^i podle tab. 3.4. Dostaneme vyjádření μ_{x+t}^{12} jako funkce času t a parametru r_1 . Provedme vyrovnání funkce μ_{x+t}^{12} vzhledem ke známým hodnotám intenzity μ_{x+t}^{AD} metodou nejmenších čtverců. Proložíme 31 hodnot intenzity μ_{x+t}^{AD} , které dostaneme vyčíslením rovnice (3.7) pro každý věk mezi 60 a 90 lety. Řešíme úlohu

$$\min_{r_1} \sum_{t=0}^{30} \left(\frac{r_1 \left(\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11} f_{x+t}^i \right) \mu_{x+t}^{AD}}{\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11}} - \mu_{x+t}^{AD} \right)^2,$$

jejímž výsledkem je

$$r_1 = \frac{\sum_{t=0}^{30} \left(\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11} f_{x+t}^i \right) \mu_{x+t}^{AD^2}}{\sum_{t=0}^{30} \left(\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11} f_{x+t}^i \right)^2 \mu_{x+t}^{AD^2}}. \quad (3.29)$$

Po dosazení dostaneme pro muže, resp. ženy hodnoty r_1 ve výši 1,32, resp. 0,96. Referenční genotyp $\epsilon3/\epsilon3$ jsme vyhodnotili jako nadprůměrně rizikový pro muže, resp. podprůměrně rizikový pro ženy, čemuž odpovídá hodnota r_1 větší než 1 pro muže, resp. menší než 1 pro ženy.

V odstavci 3.2 jsme dospěli k číselnému vyjádření intenzity μ_{x+t}^{i12} z rovnice (3.23) pro jednotlivé genotypy i . Geneticky rozlišené míry onemocnění AD využijeme v odstavci 5.2 při výpočtu očekávaných současných hodnot pojistného plnění zvlášť pro každý genotyp.

Kapitola 4

Pojištění dlouhodobé péče (pojištění LTC – Long-Term Care Insurance)

Pojištění rizika onemocnění Alzheimerovou chorobou budeme zkoumat v rámci pojistného produktu pojištění dlouhodobé péče (anglicky LTC Insurance – *Long-Term Care Insurance*, dále jen pojištění LTC). Pojistné plnění vyplacené v důsledku onemocnění Alzheimerovou chorobou tvoří značnou část celkových nákladů pojištění LTC.

Pojištění LTC je komerční pojistný produkt prodávaný v mnoha zemích EU i jinde. Pojištění LTC má vysoký obchodní potenciál, ačkoliv dosud mu na pojistných trzích přísluší spíše druhořadá pozice. V ČR bylo v letech 2000-2002 poskytováno pojišťovnou Allianz, nyní není na trhu zastoupeno vůbec.

Cílem pojištění LTC je finanční krytí široké nabídky lékařských a pomocných služeb pro osoby neschopné vykonávat některé životní funkce. Jedná se o odvětví Pojištění nemoci, které se řadí mezi odvětví životního i neživotního pojištění. Pojištění LTC má plnění ve formě denního odškodného nebo úhrady vynaložených nákladů na péči o pojištěnou osobu. K pojistnému plnění dochází v případě zhoršení schopnosti postarat se o sebe a domácnost.

Služby poskytované pojištěnému jsou dlouhodobé (často až do jeho smrti, což je případ postižených Alzheimerovou chorobou) a lze je rozdělit následovně:

1. lékařská péče,
2. rehabilitace,
3. asistence při základních aktivitách denního života (ADL),
4. asistence při některých aktivitách v domácnosti.

Poskytovatelé této péče se v jednotlivých zemích liší, většinou jimi bývá některé z následujících zařízení (podle Cipry [1]):

1. státní instituce

- nejružnější podoby pečovatelských domů (hlavně v západních zemích)
 - geriatrická oddělení nemocnic (u nás léčebny dlouhodobě nemocných - LDN)
2. soukromé instituce
 - soukromé kliniky či placené rezidenční domy
 3. charitativní instituce
 4. profesionální domácí péče
 - pravidelné návštěvy zdravotní sestry
 5. neformální domácí péče
 - péče rodiny, sousedů, přátel
 - nejrozšířenější druh služeb v méně rozvinutých zemích

Zastavme se na tomto místě u termínu aktivity denního života (anglicky ADL – Activities of Daily Living). Jedná se o často používaný termín v životním pojištění. Stárnoucí lidé a osoby postižené demencí přestávají být samostatní. Stupeň nesa-mostatnosti lze měřit počtem ADL, které přestává být osoba schopna vykonávat. Ztrátou určitého počtu ADL začíná nárok na pojistné krytí. Počet a druh ADL je přesně uveden v pojistné smlouvě a liší se mezi jednotlivými produkty. Typicky se jedná o tyto aktivity: osobní hygiena, oblékání, chůze, toaleta, přijímání potravy, koupel, přemísťování osoby. Ztráta schopnosti vykonávat určitou ADL obecně není finální (pacient se může naučit opět chodit), v případě Alzheimerovy choroby však ke zlepšení stavu nemocných nedochází.

Pojištění LTC je sjednáváno na osobu, jejíž zdravotní stav je ke dni uzavření smlouvy standardní. Pojistné je placeno běžně či jednorázově. Brutto pojistné bývá oproti jiným druhům životního pojištění relativně vysoké, neboť pojištění LTC je charakteristické vysokým pojistně-technickým rizikem.

Pojistným plněním v pojištění LTC jsou pravidelné platby pokrývající rozsah služeb uvedený v pojistné smlouvě. Často bývá vyplácená částka shora omezena, neboť nutné denní náklady na osobu lze jednoduše ohraničit. Nárok na pojistné plnění vzniká obvykle v jeden z následujících okamžiků:

- *Ztráta určitého počtu ADL.* Kritický počet ADL je předem vymezen, nejčastěji jde o 3 – 4 aktivity. Někdy je pojistné plnění vypláceno ve snížených hodnotách i po ztrátě menšího počtu ADL.
- *Dosažení určitého stupně poruchy poznávání (anglicky „cognitive impairment“).* Stanovení stupně poškození mozku se provádí na základě speciálních psychologických testů („mini-mental-state examination“) doprovázených lékařským posudkem. Poznamenejme, že ani tato metoda neumí přesně rozlišit Alzheimerovu chorobu od jiných druhů demencí.

V dalších kapitolách se budeme věnovat stanovení nákladů pojištění LTC spojených s Alzheimerovou chorobou. Věnujme se otázce, do jaké míry model z obr. 2.1 koresponduje s průběhem pojištění LTC. Stav 2, tj. začátek Alzheimerovy choroby, nemá přímou spojitost se začátkem nároku na pojistné plnění. Úzkou souvislost se začátkem pojistného nároku lze však předpokládat pro okamžik vstupu do stavu 3, tj. hospitalizaci. Při ztrátě určitého počtu ADL se přestává být nemocný schopen o sebe postarat. U většiny případů dojde k jeho hospitalizaci, někdy však může nemocný dále zůstat v domácí péči. Stanovit podíl obou skupin je na základě dostupných údajů nemožné. Učiňme odhad, že v domácí péči zůstane 20% osob postižených Alzheimerovou chorobou. Náklady na tyto osoby musíme zohlednit při výpočtech provedených v kap. 5.

Kapitola 5

Náklady na Alzheimerovu chorobu v pojištění LTC

V této kapitole se budeme zabývat výpočtem střední současné hodnoty pojistného plnění (anglicky EPV – *estimated present value*, dále jen EPV) u modelového typu pojištění LTC. Nejprve provedeme výpočet EPV bez rozlišení APOE genotypu a vyšetříme citlivost EPV na změně hodnot některých veličin. V druhé části spočteme EPV pro každý genotyp zvlášť.

V páté kapitole již nebudeme předpokládat, že vstupní věk x do modelu je pro všechny osoby roven 60. Veličina x bude dále představovat věk, ve kterém osoba vstoupila do pojištění. Horní věkovou hranici opět vymezíme jako $\omega = 120$. Jak již bylo řečeno v kap. 4, budeme pracovat s vícestavovým modelem. Připomeňme, že u Alzheimerovy choroby se nepřipouští možnost rekonvalescence. Pojistné plnění je tedy vypláceno od počátku hospitalizace až do smrti, tj. po dobu, kdy je pojištěný ve stavu 3. V ostatních stavech se plnění nevyplácí.

5.1 Náklady na Alzheimerovu chorobu nerozlišující APOE genotyp

Zavedme následující značení:

- x je věk vstupu do pojištění,
- b_t^j je intenzita pojistného plnění v čase t od začátku pojištění pro pojištěného ve stavu j ,
- δ_t je úroková intenzita v čase t ,
- μ_{x+t}^{ij} je intenzita přechodu ze stavu i do stavu j ve věku $x + t$,
- V_t^j je střední hodnota pojistného plnění v čase t pro pojištěného ve stavu j .

Číselné vyjádření intenzit μ_{x+t}^{ij} je stanoveno v odstavci 3.1. Nebude-li uvedeno jinak, odhad μ_{x+t}^{14} bude dále oproti vyčíslení v tab. 3.1 redukován na 65% (viz odstavec 3.1.1).

Věnujme se nyní výpočtu EPV. Pro vyjádření V_t ve vícestavovém modelu použijeme Norbergovo zobecnění Thieleho diferenciální rovnice (viz [8])

$$\frac{d}{dt}V_t^j = (\delta_t + \mu_{x+t}^j)V_t^j - b_t^j - \sum_{k \neq j} (\mu_{x+t}^{jk}V_t^k), \quad (5.1)$$

s počáteční podmínkou $V_{120-x}^j = 0$, $j = 1, 2, 3$.

Symbol μ_{x+t}^j značí $\sum_{k \neq j} \mu_{x+t}^{jk}$. Počáteční podmínka vyjadřuje, že nezávisle na stavu j je v hraničním věku $\omega = 120$ výše budoucího plnění nulová.

Vyjádřeme nyní soustavu (5.1) konkrétně pro model Alzheimerovy choroby. Předpokládejme nejprve, že okamžik hospitalizace se přesně kryje se začátkem pojistného nároku. Odtud plyne, že pojistné plnění se vyplácí jen osobám ve stavu 3, tedy $b_t^1 = b_t^2 = 0$ pro všechny časy t . Do podoby rovnic se též promítne nemožnost přímého přechodu např. ze stavu 1 do stavu 3:

$$\frac{d}{dt}V_t^1 = (\delta_t + \mu_{x+t}^{AD} + \mu_{x+t}^{14})V_t^1 - \mu_{x+t}^{AD}V_t^2, \quad (5.2)$$

$$\frac{d}{dt}V_t^2 = (\delta_t + \mu_{x+t}^{23} + \mu_{x+t}^{24})V_t^2 - \mu_{x+t}^{23}V_t^3, \quad (5.3)$$

$$\frac{d}{dt}V_t^3 = (\delta_t + \mu_{x+t}^{34})V_t^3 - b_t^3, \quad (5.4)$$

s počáteční podmínkou $V_{120-x}^j = 0$, $j = 1, 2, 3$.

Uvažujme dále, že intenzita pojistného plnění roste s mírou δ_b (spojitý růst výplaty je charakteristický pro většinu typů pojištění LTC). Vztah (5.4) tedy upřesněme vyjádřením $b_t^3 = e^{\delta_b t}$. Pro následující výpočet předpokládejme, že úroková intenzita δ_t je konstantní. Zvolme $\delta_t = \delta_b = 0,05$. Pojištěný uzavírá smlouvu, je-li ve stavu 1 (zdravý), hodnotu EPV pro různé vstupní věky x dostaneme jako řešení rovnice (5.2) v čase $t = 0$.

Soustavu rovnic (5.2)-(5.4) vyřešíme numericky. Nejprve vypočteme V_t^3 z rovnice (5.4), dosadíme do (5.3) a určíme V_t^2 , dosadíme do (5.2) a určíme V_t^1 . Pro numerický výpočet se jako vhodná ukazuje Rungova-Kuttova metoda 4. řádu. Následující tabulka ukazuje EPV pro muže a ženy se vstupním věkem x mezi 60 a 90 lety. Výsledky byly pořízeny v programu Mathematica.

Pohlaví	EPV pro vstupní věky						
	60	65	70	75	80	85	90
Muži	0,5388	0,5451	0,5448	0,5328	0,5034	0,4524	0,3804
Ženy	0,7427	0,7307	0,7040	0,6550	0,5772	0,4702	0,3449

Tabulka 5.1: Hodnoty EPV pro muže a ženy se vstupním věkem do pojištění LTC mezi 60 a 90 lety.

Jak jsme uvedli v kap. 4, část osob v pokročilém stadiu Alzheimerovy choroby zůstane v domácí péči. Jejich podíl jsme odhadli na 20%. Tyto osoby se nacházejí

ve stavu 2 často až do smrti a vyplácí se jim pojistné plnění. Chceme-li započítat i odhad těchto nákladů, zvýšíme údaje v tab. 5.1 o 25%. Jelikož v dalších analýzách prováděných v tomto odstavci nejsou absolutní čísla podstatná, budeme se dále držet výpočtů vycházejících čistě ze soustavy rovnic (5.2)–(5.4), navýšení nákladů o 25% ponecháme stranou.

Hodnoty uvedené v tab. 5.1 vycházejí z jednotné úmrtnosti μ_{x+t}^{AD} pro muže a ženy. EPV vychází až do vstupního věku 85 let vyšší pro ženy než muže. Je to způsobeno tím, že ženy se dožívají vyšších věků, což má za následek výplatu pojistného plnění po delší dobu. Překvapivá je vyšší hodnota EPV pro 90-leté muže. Zde se patrně projevuje fakt, že kolem 92 let modelová úmrtnost pro ženy převyšuje úmrtnost mužů. Tuto skutečnost potvrzují i některé úmrtnostní tabulky (viz např. [5]), ve kterých je střední délka života zhruba od 90 let vyšší pro muže než ženy.

Vyšetřeme citlivost EPV na odhadu intenzit μ_{x+t}^{14} a μ_{x+t}^{AD} . Označme ${}^m\mu_{x+t}^{14}$, resp. ${}^z\mu_{x+t}^{14}$ míru úmrtnosti mužů, resp. žen. Odhad těchto intenzit byl proveden v tab. 3.1. Vztah pro intenzity μ_{x+t}^{AD} pro muže a ženy zvlášť byl uveden ve vzorci (3.8). Pro intenzitu úmrtnosti budeme u obou pohlaví volit základní nebo 65% hodnotu odhadu, pro intenzitu vzniku Alzheimerovy choroby vyjádření specifické pro muže a ženy. Při úpravě μ_{x+t}^{14} na 65% velikost musíme stejným poměrem zmenšit i odhady intenzit μ_{x+t}^{24} a μ_{x+t}^{34} , které vycházejí z vyjádření μ_{x+t}^{14} a při výpočtu EPV se rovněž používají (viz rovnice (5.3)). EPV pro všechny kombinace odhadů intenzit μ_{x+t}^{14} a μ_{x+t}^{AD} ukazuje tab. 5.2.

		EPV pro vstupní věky				
μ_{x+t}^{14}	μ_{x+t}^{AD}	60	65	70	75	80
${}^m\mu_{x+t}^{14}$	${}^m\mu_{x+t}^{AD}$	0,1981	0,1984	0,1944	0,1844	0,1669
${}^m\mu_{x+t}^{14}$	${}^z\mu_{x+t}^{AD}$	0,1557	0,1627	0,1692	0,1732	0,1721
$0,65 \cdot {}^m\mu_{x+t}^{14}$	${}^m\mu_{x+t}^{AD}$	0,3483	0,3498	0,3463	0,3349	0,3124
$0,65 \cdot {}^m\mu_{x+t}^{14}$	${}^z\mu_{x+t}^{AD}$	0,3035	0,3141	0,3248	0,3332	0,3350
${}^z\mu_{x+t}^{14}$	${}^z\mu_{x+t}^{AD}$	0,2537	0,2540	0,2500	0,2386	0,2159
${}^z\mu_{x+t}^{14}$	${}^m\mu_{x+t}^{AD}$	0,3085	0,2988	0,2803	0,2503	0,2082
$0,65 \cdot {}^z\mu_{x+t}^{14}$	${}^z\mu_{x+t}^{AD}$	0,4274	0,4282	0,4244	0,4116	0,3835
$0,65 \cdot {}^z\mu_{x+t}^{14}$	${}^m\mu_{x+t}^{AD}$	0,4787	0,4680	0,4470	0,4111	0,3573

Tabulka 5.2: Hodnoty EPV v závislosti na upravených intenzitách μ_{x+t}^{14} a μ_{x+t}^{AD} .

Pro daný odhad intenzity μ_{x+t}^{14} se EPV v závislosti na μ_{x+t}^{AD} příliš neliší. Tato skutečnost potvrzuje oprávněnost používání jednotné intenzity vzniku Alzheimerovy choroby μ_{x+t}^{AD} pro muže a ženy. Předpoklad 65% úmrtnosti vede k 1,5 až 2 krát vyšším hodnotám EPV než v případě základní úmrtnosti. Hodnoty EPV jsou velmi závislé na tom, zda je odhad μ_{x+t}^{14} proveden pro muže nebo ženy.

Jak již bylo uvedeno v odstavci 3.1.2, odhad μ_{x+t}^{AD} je nespolehlivý pro věk vyšší než 90 let. Uvažujme následující tři podoby intenzity vzniku Alzheimerovy choroby:

- a) stávající odhad μ_{x+t}^{AD} ,

b) $\mu_{90+t}^{AD} = \mu_{90}^{AD}$, tj. intenzita od 90 let zůstává konstantní,

c) $\mu_{90+t}^{AD} = 0$, tj. od 90 let se již nevyskytne žádný nový případ AD.

Spočteme nyní EPV zvlášť pro každý případ a), b), c). Omezme se na ženy se vstupním věkem 60 - 80 let. U žen lze očekávat větší rozdíly mezi hodnotami EPV než u mužů, neboť se dožívají vyššího věku. Sloupec B, resp. C v tabulce 5.3 ukazuje, o kolik procent jsou vyšší hodnoty EPV v případě a) proti případu b), resp. c).

Věk	Varianta intenzity μ_{x+t}^{AD}			Porovnání	
	a)	b)	c)	B	C
60	0,7427	0,7268	0,6779	2,19	9,56
65	0,7307	0,7143	0,6636	2,30	10,11
70	0,7040	0,6865	0,6326	2,55	11,29
75	0,6550	0,6354	0,5749	3,08	13,93
80	0,5772	0,5529	0,4777	4,40	20,83

Tabulka 5.3: Hodnoty EPV pro ženy v závislosti na podobě intenzity μ_{x+t}^{AD} . Procentní nárůst ve variantě a) proti EPV ve variantách b) a c).

Konstantní tvar intenzity v případě b) téměř jistě podceňuje skutečnou intenzitu vzniku Alzheimerovy choroby. Nepatrné procentuální nárůsty ve sloupci B tak ukazují, že odhad využívající Gompertzovu formuli nemá za následek signifikantní navýšení odhadu EPV. Sloupec C vykazuje nárůst v desítkách procent. Tato hodnota vypovídá o tom, že nezanedbatelná část nákladů pojištění LTC připadá na onemocnění pacientů ve velmi vysokém věku.

Vypočítejme EPV pro různé hodnoty úrokové míry δ_t a míry růstu intenzity pojistného plnění δ_b . Hodnoty EPV uvádíme zvlášť pro muže a ženy v tab. 5.4. Hodnoty v prvním řádku byly již uvedeny v tab. 5.1, poslední řádek představuje pojištění LTC s konstantní výší plnění.

Pohlaví	δ_t	δ_b	EPV pro vstupní věky				
			60	65	70	75	80
Muži	0,05	0,05	0,5388	0,5451	0,5448	0,5328	0,5034
	0,05	0,025	0,2880	0,3219	0,3521	0,3732	0,3781
	0,02	0	0,3254	0,3566	0,3834	0,4001	0,3999
Ženy	0,05	0,05	0,7427	0,7307	0,7040	0,6550	0,5772
	0,05	0,025	0,3897	0,4254	0,4510	0,4573	0,4346
	0,02	0	0,4420	0,4728	0,4921	0,4907	0,4595

Tabulka 5.4: Hodnoty EPV v závislosti na parametrech δ_t a δ_b .

Poznamenejme, že první, resp. druhý řádek obsahuje hodnoty pro jakékoliv velikosti parametrů δ_t, δ_b v poměru $\delta_t : \delta_b$ rovným 1:1, resp. 2:1. Tabulka ilustruje

skutečnost, že změna vývoje velikosti nákladů na pacienty s Alzheimerovou chorobou má za následek výraznou změnu ve výši EPV.

5.2 Náklady na Alzheimerovu chorobu podle APOE genotypu

Při výpočtu genotypově rozlišených EPV budeme postupovat stejně jako v odstavci 5.1. Jediná změna proběhne v rovnici (5.2), kde místo μ_{x+t}^{AD} budeme počítat s intenzitou μ_{x+t}^{i12} příslušnou zvolenému genotypu. Číselné vyjádření intenzit $\mu_{x+t}^{i12} = r_1 f_{x+t}^i \mu_{x+t}^{AD}$ převzeme z odstavce 3.2.

Označme C_{x+t}^i EPV pro osobu s genotypem i ve věku $x+t$. Dále označme C_{x+t} průměrnou (genotypově nerozlišenou) EPV pro osobu ve věku $x+t$. C_{x+t} spočteme jako vážený průměr EPV pro jednotlivé genotypy, kde vahami jsou četnosti genotypů ve věku $x+t$ (viz vzorec 3.26):

$$C_{x+t} = \frac{\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11} C_{x+t}^i}{\sum_i p_x^i P_{x,x+t}^{11}}.$$

Vypočítané hodnoty C_{x+t}^i a C_{x+t} shrnuje tab. 5.5. Do výsledků stejně jako v případě tab. 5.1 nezahrnujeme 25% navýšení nákladů pro nehospitalizované osoby.

		EPV pro vstupní věky						
Pohlaví	Genotyp	60	65	70	75	80	85	90
Muži	$\epsilon 4/\epsilon 4$	1,7174	1,5213	1,2309	0,9374	0,7209	0,5800	0,4672
	$\epsilon 3/\epsilon 4$	0,6263	0,6008	0,5531	0,4806	0,3873	0,2841	0,1865
	$\epsilon 2/\epsilon 4$	0,5021	0,4825	0,4216	0,3172	0,1947	0,0928	0,0330
	$\epsilon 3/\epsilon 3$	0,6766	0,6835	0,6815	0,6642	0,6242	0,5568	0,4635
	$\epsilon 2/\epsilon 2$ & $\epsilon 2/\epsilon 3$	0,2528	0,2522	0,2473	0,2364	0,2176	0,1902	0,1558
	průměrně	0,6229	0,6163	0,5964	0,5604	0,5052	0,4281	0,3291
Ženy	$\epsilon 4/\epsilon 4$	2,0552	1,8368	1,5026	1,1170	0,7745	0,5245	0,3494
	$\epsilon 3/\epsilon 4$	1,5487	1,4637	1,3110	1,0927	0,8379	0,5906	0,3840
	$\epsilon 2/\epsilon 4$	1,5474	1,4767	1,2809	0,9774	0,6862	0,4831	0,3376
	$\epsilon 3/\epsilon 3$	0,7179	0,7064	0,6808	0,6336	0,5586	0,4554	0,3343
	$\epsilon 2/\epsilon 2$ & $\epsilon 2/\epsilon 3$	0,4547	0,4454	0,4266	0,3938	0,3440	0,2775	0,2015
	průměrně	0,9048	0,8686	0,8015	0,7033	0,5829	0,4513	0,3190

Tabulka 5.5: Hodnoty EPV pro muže a ženy podle APOE genotypu. Průměrná hodnota zohledňuje četnost genotypů v příslušném věku.

Pokusme se analyzovat výsledky z tab. 5.5. Nejprve si povšimněme, že průměrné EPV se značně liší od hodnot uvedených v tab. 5.1, především u žen. Rozdíl lze vysvětlit následujícím způsobem. Na průměrné EPV z tab. 5.5 lze nahlížet jako na

řešení rovnice $\text{nor}b1$, kde se intenzita μ_{x+t}^{AD} nahradí intenzitou μ_{x+t}^{12} ze vztahu (3.25). Vyjádření intenzity μ_{x+t}^{12} zahrnuje genotypově rozlišené intenzity μ_{x+t}^{i12} . Jak bylo řečeno v odstavci 3.2, její tvar se pouze přibližuje obecně používanému vztahu pro intenzitu μ_{x+t}^{AD} , ze kterého byly spočteny hodnoty v tab. 5.1.

Druhým pozorováním týkajícím se tab. 5.5 je skutečnost, že EPV u všech genotypů a obou pohlaví klesá s věkem. Tento fakt patrně není součástí nějaké obecnější zákonitosti, při jiných odhadech intenzit μ_{x+t}^{14} a μ_{x+t}^{i12} bychom došli k odlišným závěrům.

Nejdůležitější interpretace výsledků z tab. 5.5 spočívá v posouzení rizikovosti jednotlivých genotypů. U mužů jsou z hlediska hodnot EPV nadprůměrně rizikové pouze genotypy $\epsilon4/\epsilon4$ a $\epsilon3/\epsilon3$. U žen mezi rizikové genotypy zařadíme trojici genotypů obsahujících alelu $\epsilon4$.

Předpokládejme nyní, že pojišťovna má možnost rozdělit pojistný kmen podle genotypů a stanovit rozlišené sazby. Sazbou máme na mysli číselnou hodnotu EPV plnění. Spočtíme, o kolik procent sazba pro rizikové genotypy převyšuje průměrnou sazbu.

Jak bylo řečeno v kap. 4, náklady způsobené Alzheimerovou chorobou tvoří značnou část plateb v pojištění LTC. Pritchard v práci [13] uvádí Watsonův odhad podílu AD na celkových nákladech jako 40–50%. Zde i v kap. 6 budeme předpokládat, že celkové náklady pojištění LTC jsou dvojnásobkem průměrných nákladů spojených s Alzheimerovou chorobou. Pro ilustraci uvedeme postup výpočtu navýšení sazby pro 60-letého muže s genotypem $\epsilon4/\epsilon4$:

$$\frac{1,7174 - 0,6229}{2 \cdot 0,6229} \doteq 0,88.$$

Výsledky pro všechny věky a rizikové genotypy mužů a žen uvádí tab. 5.6.

		Přirážka pro vstupní věky						
Pohlaví	Genotyp	60	65	70	75	80	85	90
Muži	$\epsilon4/\epsilon4$	88	73	53	34	21	18	21
	$\epsilon3/\epsilon3$	4	5	7	9	12	15	20
Ženy	$\epsilon4/\epsilon4$	64	56	44	29	16	8	5
	$\epsilon3/\epsilon4$	36	34	32	28	22	15	10
	$\epsilon2/\epsilon4$	36	35	30	19	9	4	3

Tabulka 5.6: Navýšení sazeb pro rizikové genotypy u mužů a žen. Přirážka je uvedena v procentech z celkových nákladů pojištění LTC.

Jak vidíme v tab. 5.6, v případě žen přirážka klesá s věkem. Důvod je nasnadě u genotypů $\epsilon4/\epsilon4$ a $\epsilon3/\epsilon4$, u kterých na celém věkovém rozmezí 60–90 let klesá relativní rizikovost. Stejný trend a stejné vysvětlení platí pro mužský genotyp $\epsilon4/\epsilon4$. Mužský genotyp $\epsilon3/\epsilon3$ nevyžaduje přirážku nad 20%. Vzhledem k tomu, že tento genotyp má 60% mužské populace, nelze předpokládat, že by kterýkoliv pojistitel v tomto případě zvyšoval sazbu. V případě zbývajících rizikových genotypů zjistíme, že za určitých podmínek se navýšení sazeb jeví jako opodstatněné.

Zvýšení sazeb pro mužský genotyp ϵ_4/ϵ_4 a ženské genotypy ϵ_4/ϵ_4 , ϵ_3/ϵ_4 a ϵ_2/ϵ_4 zamezí jednomu předvídatelnému riziku. Při jednotně nastavených sazbách a v případě zvýšeného počtu pojištěných s rizikovými genotypy zaznamená pojišťovna ztrátu. Její velikost závisí na tom, jaké přesné rozložení genotypů se vyskytne v pojistném kmeni. Stanovení velikosti této ztráty se budeme zabývat v kap. 6.

Kapitola 6

Riziko nežádoucího výběru v pojištění LTC

Riziko nežádoucího výběru (anglicky *adverse selection*) je jedním z argumentů pojistitelů, kterým chtějí získat možnost zavést genotypově rozlišené sazby. Představme si situaci, kdy byl pojištěný testován kvůli nebezpečí nějaké choroby a v důsledku toho zná svůj APOE gen. Nemusí jít pouze o test na nebezpečí Alzheimerovy choroby, APOE gen hraje roli i v chorobách srdečního oběhu. Pojistitel tuto informaci nemá, nebo ji např. z legislativních důvodů nesmí použít. Dochází k riziku nežádoucího výběru jako důsledku asymetrické informace, kdy jedna strana (potenciální pojištěný) má informaci, na základě které může odhadnout velikost rizika (zde podle genotypu), zatímco druhá strana informaci nemá či nesmí využít. Situace se stává výhodnou pro osoby s rizikovými genotypy, v pojistném kmeni se jich následně vyskytuje vyšší podíl než v celkové populaci. K tomu, aby k výskytu fenoménu nežádoucího výběru skutečně došlo, jsou ještě zapotřebí dvě důležité okolnosti. Zaprvé se musí otestovaný rozhodnout, že se nechá pojistit. Zadruhé musí být pojištěný schopen vyhodnotit výsledek testu, na základě něhož správně odhadne, že se mu vzhledem k nastavení pojistných sazeb vyplatí vstoupit do pojištění.

V této kapitole se pokusíme riziko nežádoucího výběru kvantifikovat. Předpokládejme nejprve, že při absenci nežádoucího výběru je pojištěn podíl z z celkové populace. Jinými slovy, podíl počtu pojištěných osob s genotypem i ku celkovému počtu zdravých osob s genotypem i v populaci je pro všechna i roven z . Označme z^i podíl počtu pojištěných osob s genotypem i ku celkovému počtu zdravých osob s genotypem i v populaci v situaci, kdy k nežádoucímu výběru dochází. Předpokládejme, že rizikové genotypy se nyní budou v pojistném kmeni vyskytovat k -krát častěji. Pak pro rizikové genotypy platí $z^i = kz$, pro nerizikové $z^i = z$.

Nechť dále \hat{p}_x^i značí podíl počtu pojištěných osob s genotypem i ve věku x ku počtu všech pojištěných osob. Pak platí

$$\hat{p}_x^i = \frac{z^i p_x^i}{\sum_i z^i p_x^i}, \quad (6.1)$$

kde p_x^i je četnost genotypu i mezi zdravými jedinci ve věku x . Číselnou hodnotu p_x^i dostaneme vyřešením rovnice (3.26).

Cenu nežádoucího výběru lze vyjádřit jako relativní nárůst EPV v situaci, kdy k nežádoucímu výběru dochází, oproti případu bez nežádoucího výběru. Číselně se jedná o hodnotu

$$\frac{\sum_i \hat{p}_x^i C_x^i - \sum_i p_x^i C_x^i}{\sum_i p_x^i C_x^i}. \quad (6.2)$$

Náklady na Alzheimerovu chorobu tvoří 50% všech nákladů na pojištění LTC, což se na cenách nežádoucího výběru projeví snížením hodnoty (6.2) na polovinu. Tabulka 6.1 uvádí takto upravené ceny nežádoucího výběru, které jsou vyjádřeny v procentech pro muže a ženy ve věku x mezi 60 a 90 let. Za rizikové genotypy pro muže byly v souladu s odstavcem 3.2 považovány $\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 3/\epsilon 3$, pro ženy $\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 2/\epsilon 4$. Parametr nežádoucího výběru k nabývá hodnot 2, 4, 10 a 100.

		Cena nežádoucího výběru v %						
Pohlaví	k	60	65	70	75	80	85	90
Muži	2	2,6	2,8	3,2	3,8	4,6	5,7	7,3
	4	4,4	4,8	5,4	6,4	7,8	9,7	12,8
	10	5,7	6,2	7,0	8,3	10,2	12,7	17,0
	100	6,6	7,2	8,1	9,6	11,8	14,8	20,1
Ženy	2	7,7	7,2	6,3	5,1	3,6	2,3	1,4
	4	16,3	15,4	13,7	11,0	7,9	5,1	3,2
	10	26,2	24,8	22,2	18,2	13,3	8,8	5,6
	100	36,1	34,4	31,1	25,8	19,3	13,1	8,6

Tabulka 6.1: Cena nežádoucího výběru podle velikosti jeho rozsahu k . Rozděleno podle věku vstupu do pojištění a podle pohlaví.

Pokusme se analyzovat výsledky shrnuté v tab. 6.1:

1. *Riziko nežádoucího výběru je do 80 let vyšší pro ženy než muže.* Genotyp rizikový pro obě pohlaví, tj. $\epsilon 4/\epsilon 4$, se velikostí relativního rizika mezi muži a ženami výrazně odlišuje ve věkovém rozmezí 60–80 let. Zde se na velikosti nežádoucího výběru uplatňuje relativně vyšší rizikovost ženských genotypů. Počínaje přibližně 80 lety se rizikovost všech genotypů u obou pohlaví vyrovnává a dochází k vyrovnávání velikosti nežádoucího výběru u mužů a žen.
2. *Riziko nežádoucího výběru u mužů s věkem roste, u žen klesá.* U žen mají na riziko nežádoucího výběru největší vliv genotypy $\epsilon 4/\epsilon 4$ a $\epsilon 3/\epsilon 4$. Relativní riziko u obou genotypů s věkem klesá, což se odrazí na klesajících cenách nežádoucího výběru. Stejná argumentace použitá v případě mužů by znamenala, že riziko nežádoucího výběru bude mít klesající trend i v jejich případě. U mužů má na hodnoty nežádoucího výběru velký vliv nejhojněji zastoupený APOE genotyp $\epsilon 3/\epsilon 3$, který jsme v odstavci 3.2 určili jako rizikový. Klesající křivky relativního rizika na obr. 3.1 a 3.2 je zde třeba interpretovat tak, že rizikovost referenčního

genotypu $\epsilon 3/\epsilon 3$ vůči ostatním genotypům s věkem roste. Zde leží patrně příčina rostoucích cen nežádoucího výběru u mužů.

3. *Cena nežádoucího výběru roste s mírou jeho rozsahu k .* Jedná se o podstatu nežádoucího výběru: čím více lidí s rizikovým genotypem vstupuje do pojištění, tím větší cenu nežádoucího výběru pojišťovna platí.

Na velikosti rozsahu nežádoucího výběru k se podepisuje několik faktorů:

- velikost trhu pojištění LTC bez nežádoucího výběru
 - ve Velké Británii v roce 2002 trh pojištění LTC pokrýval méně než 1% populace (viz [13])
 - v Německu je v současnosti pojištění dlouhodobé péče povinné
- podíl testovaných jedinců na APOE genotyp v populaci
 - přesná čísla nejsou známa, podíl testovaných osob se bude pravděpodobně zvyšovat
 - alela $\epsilon 4$ APOE genu je podle Kardiy a spol. citovaných v práci [12] spojena se zvýšeným rizikem vzniku ischemické choroby srdeční - kdyby se tento fakt potvrdil, testování začne být důležité pro další okruh osob
 - testovány mohou být především osoby s rodinnou historií Alzheimerovy choroby, mezi testovanými mohou tedy výrazně převládat rizikové genotypy
- pravděpodobnost, že si osoba s rizikovým genotypem koupí pojištění LTC
 - odhad této hodnoty by byl čistě spekulativní

Uvedme několik příkladů, jak se vyjmenované faktory podílejí na výši parametru k :

1. Zabírá-li trh 1% populace, znamená to, že na každého pojištěného s rizikovým genotypem průměrně připadá 99 osob se zvýšeným rizikem, které pojištěné nejsou. Potenciál pro nežádoucí výběr je v případě takto malého trhu obrovský. V situaci, kdy je testována celá populace, dojdeme k číslu $k = 100$.
2. Předpokládejme, že rozložení genotypů je stejné mezi pojištěnými a testovanými osobami. Zabírá-li trh 10% populace a testem prošlo 40% obyvatel, na každého pojištěného s rizikovým genotypem průměrně připadají 3 (až 4) další osoby se zvýšeným rizikem. Jestliže je pravděpodobnost, že si osoba s rizikovým genotypem koupí LTC pojištění, rovna $\frac{1}{3}$, výše potenciálu nežádoucího výběru je $k = 2$.

Vraťme se k cenám nežádoucího výběru z tab. 6.1. Hodnoty vyšší než 10% by většina pojistitelů patrně považovala za vážný problém. Je-li konstelace mezi velikostí pojistného trhu a počtem testovaných osob taková, že potenciál pro nežádoucí

výběr překročí hodnotu $k = 10$ (pro ženy případně již $k = 4$), pojišťovna může přikročit k navýšení sazeb pro rizikové genotypy. Jak bylo uvedeno v odstavci 5.2, zvýšení sazeb se týká genotypu $\epsilon 4/\epsilon 4$ u mužů a genotypů $\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 2/\epsilon 4$ u žen. Velikost přírážek je uvedena v tab. 5.6.

Závěr a diskuze

Výsledky práce lze shrnout do následujících bodů:

1. V případě, kdy jsou v pojistném kmenu zastoupeny osoby s vyšším rizikem rozvinutí Alzheimerovy choroby alespoň 10-krát častěji než ostatní, se náklady v pojištění LTC zvednou až o desítky procent. K této situaci může dojít na malém nebo středně velkém trhu, ovšem pouze za předpokladu, že genetické testování je široce rozšířeno. Navíc musí skutečně platit premisa, že osoby s rizikovým genotypem budou jevit o pojištění značně vyšší zájem než zbytek populace.
2. V případě, kdy se rizikové osoby nechávají pojistit 100-krát častěji než je běžné, dosahuje cena nežádoucího výběru až 20% u mužů a 36% u žen. Tato situace je spíše hypotetická, mohlo by k ní dojít pouze na velmi malém trhu.
3. Kdyby měla pojišťovna povoleno určovat sazby podle výsledků genetických testů, patrně by přikročila k navýšení sazeb pro osoby s větší dispozicí k onemocnění Alzheimerovou chorobou. Z technického hlediska pojišťovna provede dokonalejší tarifování a odstraní problém asymetrické informace. Zvýšení pojistného by postihlo muže s genotypem $\epsilon 4/\epsilon 4$ a ženy s genotypy $\epsilon 4/\epsilon 4$, $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 2/\epsilon 4$. Nárůst pojistného pro muže bude dosahovat až 88%, pro ženy až 64%.
4. Hodnoty EPV uvedené v páté kapitole podceňují náklady pojištění LTC spojené s Alzheimerovou chorobou. Pojistné plnění je ve skutečnosti vypláceno nejen hospitalizovaným jedincům, ale i některým osobám v domácí péči. Tato skutečnost však neovlivní cenu nežádoucího výběru.
5. V páté kapitole bylo ukázáno, že hodnoty EPV jsou značně závislé na odhadu míry úmrtnosti. Zamysleme se nad tím, jaký vliv má změna odhadu intenzity μ_{x+t}^{14} na riziko nežádoucího výběru. Předpokládejme, že pro velikost μ_{x+t}^{14} platí odhad zachycený v tab. 3.1. (Dosud jsme počítali s jeho 65% snížením.) Cena nežádoucího výběru bude ovlivněna změnami, které se vlivem vyšší úmrtnosti promítnou různou měrou do EPV u rizikových a nerizikových genotypů. Rizikové genotypy mají nižší průměrný věk začátku Alzheimerovy choroby. Jelikož úmrtnost jedinců postižených Alzheimerovou chorobou je v modelu AD pro všechny genotypy stejná, hospitalizovaná osoba s rizikovým genotypem stráví ve stavu 3 více času než jedinec s nerizikovým genotypem. Měřeno relativní

změnou EPV bude dřívější úmrtí znamenat větší snížení pro osobu s nerizikovým genotypem. Zvýšení úmrtnosti znamená zmenšení absolutních hodnot EPV, ale zvýšení potenciálu pro nežádoucí výběr.

Na závěr si dovoluji zhodnotit přínosy své práce. Uvedu také další možnosti, jak studii rozšířit.

Model a metodika použité v práci vychází ze studií Macdonalda a Pritcharda, především z děl [10], [11] a [13], které jsou pilotními příspěvky v problematice genetiky Alzheimerovy choroby aplikované v pojišťovnictví. Moje práce se na několika místech liší v kvantitativních výsledcích. Některé skutečnosti jsem interpretoval jinak než oba autoři. Faktické odlišnosti a možné důvody jejich vzniku shrnu v několika bodech:

1. *Rozdílná výše intenzit přechodu μ_{x+t}^{ij} .* Důvod je zřejmý - základní intenzitu úmrtnosti μ_{x+t}^{14} , se kterou souvisí stanovení ostatních intenzit, jsem odhadoval na základě českých dat. Úmrtnost v ČR a ve Velké Británii se liší. Macdonald a Pritchard použili pro odhad μ_{x+t}^{14} Gompertzovu formuli bez Makehamova členu.
2. *Otázka snížení relativní rizikovosti pro rizikové APOE genotypy.* Macdonald a Pritchard navrhuji opravit odhad genotypově specifických intenzit vzniku Alzheimerovy choroby na tvar

$$\mu_{x+t}^{i12} = r_1((f_{x+t}^i - 1)m + 1)\mu_{x+t}^{AD}.$$

Parametr $m < 1$ má význam proporcionálního snížení relativní rizikovosti f_{x+t}^i . Autoři se domnívají, že relativní rizikovost je ve studiích nadhodnocena. Údaje vesměs pocházejí z nemocnic, neodrážejí normální stav v populaci a výsledky jejich analýz jsou tudíž zkreslené. Tato chyba se dle mého názoru týká především absolutních čísel popisujících Alzheimerovu chorobu. Podíl jednotlivých genotypů mezi nemocnými přitom může zůstat nezkraslen. Odhad relativní rizikovosti jednotlivých genotypů jsem proto ponechal bez dodatečné úpravy. Situaci by objasnila rozsáhlá lékařská studie, která by byla navržena tak, aby plošně pokryla rozsáhlý vzorek obyvatelstva.

3. *Rozdílná interpretace rizikovosti jednotlivých genotypů pro muže.* Macdonald a Pritchard se řídili interpretací Farrera a kol. [3], která relativně malé riziko pro genotypy $\epsilon 3/\epsilon 4$ a $\epsilon 2/\epsilon 4$ u mužů přičítá nepřesnostem analýzy dat. Data pro muže, především ve vysokém věku, jsou znatelně řidší než pro ženy. Farrer poukazuje na značně vyšší relativní riziko genotypu $\epsilon 2/\epsilon 4$ u žen (viz obr. 3.2) a předpokládá, že skutečná rizikovost stejného genotypu u mužů se mu bude blížit. Autor a priori předpokládá, že alela $\epsilon 4$ s sebou nese podobně zvýšené riziko ACH u mužů jako u žen a podceňuje možný protektivní vliv alely $\epsilon 2$. Závěry lékařských výzkumů v tomto bodě nejsou zcela jednotné, bude zapotřebí provedení dalších podrobných statistických analýz. Moje interpretace vychází čistě z průběhu rizikovosti zachyceném na obr. 3.1 a 3.2. Mezi mužské rizikové genotypy jsem zařadil $\epsilon 4/\epsilon 4$ a $\epsilon 3/\epsilon 3$.

4. *Odlíšné vymezení mužských rizikových genotypů pro pojištění LTC.* Jde o pokračování předchozího bodu. Uvědomuji si, že zařazení mužského genotypu ϵ_3/ϵ_3 do rizikové skupiny je z hlediska pojišťovny velice sporné. Jedná se o druh genotypu, který v populaci převládá a zvýšení sazeb by mohlo odradit velké množství potenciálních zájemců o pojištění. Jelikož v nižším vysokém věku (do 75 let) se velikost přírážky pohybuje pouze do 10%, navýšení sazeb pro muže s genotypem ϵ_3/ϵ_3 se nejeví jako prospěšné.

Práci by bylo možno rozšířit o následující body:

1. *Zpřesnění numerických výpočtů v kap. 3.* Vyřešení soustavy rovnic v odstavci 3.1.3 bylo značně problematické. Jedná se o komplikovanou soustavu 3 rovnic o 3 neznámých, ve které se neznámé vyskytují mezi integrovanými členy. Na řešení rovnic tohoto typu neexistuje numerická metoda, která by zaručovala konvergenci. Je možné, že odhady parametrů A , B , C jsou zatíženy značnou chybou. Totéž platí o odhadu parametru D z odstavce 3.1.4. Stanovení přesnějšího postupu při řešení rovnic by vyžadovalo úzkou spolupráci s numerickými matematiky.
2. *Přesná analýza lékařských dat.* Zpočátku jsem měl představu, že budu přímo analyzovat data týkající se Alzheimerovy choroby. Ukázalo se však, že jde o údaje jen velmi těžko dostupné. Epidemiologové si své soubory dat pečlivě chrání, v dnešní medicíně znamenají cenné zboží. Vycházel jsem tedy pouze ze závěrů publikovaných lékařských studií. Výzkumy v medicíně však sledují vlastní cíle a výsledky nejsou publikovány ve tvaru, který by vyhovoval aktuárským účelům.
3. *Přesnější odhad genotypově specifických intenzit vzniku Alzheimerovy choroby μ_{x+t}^{i12} .* Možnosti odhadu byly velmi limitovány tím, že Farrer a kol. v [3] uvádí jen relativní hodnoty. Korekce pomocí parametru r_1 byla dosti hrubá, což se projevilo v rozdílu mezi průměrnými EPV v tab. 5.5 a hodnotami EPV v tab.5.1. Zjemnění nepřesností by vyžadovalo komplikovanější tvar odhadu intenzity μ_{x+t}^{i12} , např. s více parametry. Zdaleka nejlepším řešením by byla užší spolupráce s lékařským týmem, který by provedl analýzu Alzheimerovy choroby pomocí jiné metodologie.
4. *Dokonalejší odhad úmrtnosti μ_{x+t}^{14} ve velmi vysokém věku.* Pojištění LTC je specifické tím, že vyžaduje značné náklady na pojištěné ve velmi vysokém věku. EPV pojištění vykazuje zvýšenou citlivost na odhad intenzity μ_{x+t}^{14} . Naskýtá se proto otázka, zda je odhad pomocí Gompertzovy-Makehamovy formule dostatečně přesný i pro velmi vysoký věk. Přesnější odhad úmrtnosti μ_{x+t}^{14} pro velmi vysoký věk nabízí Koschin a kol. ve studii [6]. Pro věk $x > x_0$ je použita upravená Gompertzova-Makehamova formule

$$\mu_x = a + bc^{x_0 + \frac{\ln(\gamma(x-x_0)+1)}{\gamma}}$$

Jako x_0 lze volit věk mezi 82 a 84 lety. Parametry a , b , c se vypočítají klasickou King-Hardyho metodou, popsanou v odstavci 3.1.1. Parametr γ se odhadne

z pozorovaných specifických úmrtností mezi x_0 a 94 lety, hodnoty ve vyšším věku už působí nevěrohodně. Takto upravená Gompertzova-Makehamova formule pravděpodobně popisuje velmi dobře intenzitu úmrtnosti i nad 100 let.

5. *Kvalitnější odhad budoucího vývoje úmrtnosti μ_{x+t}^{14} .* V odstavci 3.1.1 jsem učinil hrubý plošný odhad 65% současné intenzity. Věrohodnost odhadu by se zvýšila, jestliže by byl odhad učiněn zvlášť pro různá věková rozmezí. Koschin ve studii [6] nabízí několik srovnání úmrtnosti mezi ČR a západní Evropou. Zatímco úmrtnost ve velkém stáří není příliš odlišná, na začátku důchodového věku vykazují české statistiky podstatně vyšší úmrtnost než Západ. K vyrovnání by mělo dojít v průběhu několika desítek let.
6. *Zahrnutí nákladů pojištění LTC na osoby zůstávající v domácí péči.* Ze statistik vedených v pojišťovnách by mělo být možné kvalifikovaně odhadnout, jaká část lidí postižených Alzheimerovou chorobou zůstává v domácí péči. Náklady pojištění LTC vycházející z počtu hospitalizovaných osob lze pak v tomto poměru proporcionálně navýšit. Ještě přesnější odhad by vyžadoval zahrnutí nákladů na osoby, kterým je pojistné plnění vypláceno již určitou dobu před začátkem hospitalizace.

Riziko nežádoucího výběru bylo použito jako argument pro zavedení zvýšených sazeb pro osoby, jejichž genotyp nese zvýšené riziko onemocnění Alzheimerovou chorobou. Na otázku, zda je tento krok nutný a zda by pojišťovny měly dostat právo stanovit pojistné podle genetické informace člověka, se pokusím odpovědět v dodatku.

Dodatek: Etické a ekonomické otázky spojené s využitím genetické informace v pojišťovnictví.

Využití genetické informace v pojišťovnictví je složitou ekonomickou a morální otázkou. Na celý problém je potřeba nahlížet z pozice obou účastníků procesu pojištění, tedy jak z perspektivy pojištěnec, tak z pohledu osob, které se chtějí nechat pojištit. Pojišťovny mají řadu pragmatických důvodů k zohlednění informace o genetické výbavě zájemců o pojištění. Nejdůležitější výhody pro pojistitele jsou shrnuty v následujících bodech:

- přesnější odhad vývoje nemocnosti a úmrtnosti,
- možnost udržovat nižší rezervy,
- odstranění rizika nežádoucího výběru pomocí rozdělení sazeb,
- menší výskyt rizikových osob v pojistném kmeni.

Hlavní spor se týká otázky, zda by měly mít pojišťovny možnost rozlišit sazby v závislosti na genetické výbavě pojištěného. Dále se budu zabývat pouze tímto tématem. Základní přehled o probíhající debatě si lze učinit na základě prací [9] a [2].

Nejčastějším argumentem pro diverzifikaci sazeb je scénář nežádoucího výběru. Jedná se o důsledek klasického ekonomického problému asymetrické informace. Předpokládejme, že genetické testování je běžně dostupné, pojišťovny však nesmějí jeho výsledky využívat pro individuální vyměření pojistného. Představme si, že je pojistné na začátek nastaveno na úroveň „průměrně zdravého“ člověka. Uvažujme dále osobu, která se např. na základě rodinné historie obává, že u ní v budoucnu vypukne choroba, o níž je známo, že je geneticky podmíněná, a nechá se otestovat. Ukáže-li výsledek na zvýšenou pravděpodobnost onemocnění a otestovaný se rozhodne v ekonomickém slova smyslu racionálně, půjde se pojištit. Do pojistného kmene přicházejí rizikovní jedinci, což způsobí narušení původní rovnováhy, pojistné pro „průměrně zdravého“ jedince v kmeni již je příliš nízké. Pojišťovna je nucena zvednout plošně pojistnou sazbu. To může odradit případné „nerizikové“ zájemce o pojištění a v pojistném kmeni bude v průběhu času zastoupen stále vyšší podíl osob nesoucích nadprůměrné riziko. Výsledkem je, že pojišťovna se při konečném stanovení pojistného bude řídit jen daty nejrizikovějších skupin. Nakonec prodělají všichni – pojišťovna bude vlastnit malý kmen a pojištění budou platit vysokou sazbu.

Předpokládejme nyní naopak, že se nacházíme v situaci, kdy jsou genetické testy široce využívány a na zohledňování jejich výsledků nejsou uvalena žádná omezení. Situace pro osobu, jejíž dědičná informace nese zvýšené riziko, se jeví dosti tristně. V první řadě čelí zvýšené pravděpodobnosti, že onemocní jistou nemocí, což může být vnímáno jako „nespravedlnost“, která je nicméně daná. Aby dosáhl jistého zabezpečení pro případ, že nemoc propukne, nabízí se možnost nechat se pojištit. Pojišťovna znalá možných rizik klienta pojistí, bude však vyžadovat podstatně vyšší

pojistné než od člověka, jehož genetická informace je „v pořádku“. Tento handicap už bude vnímán nejspíš jako nespravedlnost systémová.

Podívejme se na otázku rozdělení pojistného kmene podle genetické informace v kontextu současného politického a legislativního vývoje. V EU v současnosti vládne trend, který lze charakterizovat maximální snahou zamezit jakémukoliv biologicky podmíněnému dělení lidí. Zvláštní pozornost je věnována otázce rovnosti mužů a žen. Tento přístup byl plně vyjádřen ve směrnici rady 2004/113/ES o rovném zacházení s muži a ženami v přístupu ke zboží a službám a jejich poskytování. Její znění mimo jiné ohrozilo stávající praxi pojišťoven, kdy se ve všech druzích pojištění vyměřují různé sazby pro muže a ženy. Po všeobecných protestech pojistitelů a aktuárů bylo uplatnění směrnice v pojistném odvětví odloženo.

Největší diskuze ohledně používání genetické informace v pojišťovnictví se vede ve Velké Británii. Britská legislativa je v pohledu na využívání genetiky obecně velmi liberální. Zároveň však má v celém procesu silný hlas odborná i širší veřejnost. Celospolečenský ráz debaty o genetice v pojišťovnictví měl za následek ustavení orgánu Genetics and Insurance Committee (GAIC) v roce 1999. Jeho účelem bylo mimo jiné schvalování využití genetických testů pojistiteli v případě konkrétních chorob. Postup byla takový, že pojistitel musel na základě odborné studie prokázat, že ponechání nerozlišených sazeb může vést k cenám nežádoucího výběru nad stanovenou mez (u životního pojištění 50%, u pojištění dlouhodobé péče 25%).

Praxe ukázala, že je velmi obtížné, dokonce i v případě dobře prozkoumaných nemocí téměř čistě genetického původu, vypracovat studii, která by dosahovala rigoróznosti standardní v akademickém prostředí. Jedním důvodem je nedostatek dat u neobvyklých nemocí, druhým důvodem je skutečnost, že navzdory dynamickému vývoji genetiky jsou známy stále jen základní informace o tom, jakou roli při vzniku konkrétní choroby hrají určité geny a jakou prostředí. Na vývoji většiny nemocí se zčásti podílí těžko měřitelné faktory, které tak jsou při současné úrovni znalostí popisovány jako náhodné. Ukázalo se, že schopnost předpovědět vznik choroby na základě genetických testů byla dosud značně přeceňována. Je otázkou, jak se posunou hranice lékařských znalostí v budoucnu.

V současnosti ve Velké Británii platí moratorium na využívání genetických testů pojistiteli. Jediná výjimka se týká Huntingtonovy choroby a pojistek uzavřených na částku přesahující 500 000 liber. Souhlas s testováním na výskyt Huntingtonovy choroby udělil GAIC v roce 2000 na základě zprávy vypracované britskými aktuáry. Povolení k využití genetických testů při rozhodnutí přijmout pojištění na vysokou částku je motivováno snahou zabránit spekulacím u osob, které mají informaci o nebezpečí vzniku konkrétní nemoci. Platnost britského moratoria končí v roce 2006.

Celý problém využití genetiky v pojišťovnictví nemá a ani nemůže mít jednoznačné řešení. Jeho hledání by připomínalo pokus o vyřešení sporu mezi zastáncem neomezeného volného trhu a obhájcem dobře myšlených regulací. Směr argumentace vždy vychází z hodnot a principů, o jejichž správnosti je debatující přesvědčen. Nelze rozhodnout, která strana má pravdu, diskuzi však velmi vyjasní, je-li v jejím průběhu řečeno, co každá z nich považuje za prioritu. V tomto duchu bych rád uvedl svůj přístup k problému.

Existují v zásadě dva možné přístupy k problému genetiky v pojišťovnictví. První postoj se na proces pojištění dívá jako na čistě obchodní záležitost. Otázky spravedlnosti a rovnosti ustupují do pozadí, z hlediska filozofie racionálního rozhodování se každý objekt na trhu stará pouze o svůj prospěch. Každý jedinec je jinak vybaven a snaží se sám za sebe co nejlépe uspět v soutěži. Osoba, která si je vědoma zvýšeného rizika onemocnění jistou chorobou, se po racionální úvaze rozhoduje vstoupit do pojištění, neboť je to pro ni finančně výhodné. Z tohoto pohledu se svobodné určování sazeb pojišťovnou jeví jako přirozené, protože jde o krok, který technicky zabrání riziku nežádoucího výběru. Zdravé osoby platí menší pojistné, neboť se jejich riziko dělí pouze mezi podobnou skupinu lidí. Rizikové osoby si připlatí. Neznamená to, že pojišťovna na nich chce vydělávat, jde prostě o důsledek matematické povahy věci. Je rozhodnutím každého jednotlivce, zda se nechá pojistit či ne.

Výše popsany přístup vychází pouze z argumentů technického rázu. Není proto divu, že se z něj vytratilo něco, co bych nejspíše nazval lidským přístupem k věci. „Lidský přístup“ používá zcela jinou argumentaci a není překvapivé, že vede i k odlišnému závěru. Rozdílnost druhého pohledu se odvíjí od dvou následujících premis:

- a) Pojišťovna není pouze subjekt trhu, který se snaží o maximální ekonomický profit. Jde o instituci, jejímž účelem je splňovat roli prostředníka solidarity mezi lidmi.
- b) Osoba se zvýšeným rizikem onemocnění má možnost na vypuknutí choroby spekulovat. Není však myslitelné, aby tato skutečnost vedla a priori k tomu, že bude riziková osoba zatížena vyšším pojistným.

Bod a) v žádném případě neznamená, že by pojišťovna měla dotovat nějakou znevýhodněnou skupinu obyvatel. Jeho uvedení považuji za velmi důležité v tom ohledu, že může poskytnout hodnotové měřítko, pomocí kterého lze posoudit prospěšnost kroků prosazovaných pojišťovnami. Idea pojištění spočívá v tom, že se rizika jednotlivých lidí spojí do většího celku. Při uplatnění zákonů matematické statistiky lze poté pomocí složených peněz s určenou pravděpodobností pokrýt potřeby libovolného člověka ze skupiny, kterému se přihodí riziková událost. Spor může vyvolat otázka, kolik by měli jednotliví účastníci pojištění platit, jestliže neštěstí nastává u každého z nich s rozdílnou pravděpodobností. Domnívám se, že v takovém případě je nutné pečlivě zvážit druh rizika. Jestliže jde o riziko podmíněné způsobem života, rozlišení pojistného je ospravedlnitelné, avšak u daného, neměnného rizika, jako právě u genetické dispozice k nemoci, se různé výše pojistného jeví jako nemorální vyčlenění méně šťastného jedince ze skupiny.

Splnění premisy a) je diskutabilnější v případě, že se pojistný kmen podle velikosti rizika rozdělí na několik částí. Vyřeší se problém, jak do pojistného promítnout vysoké individuální rozdíly mezi pravděpodobnostmi rizikových událostí. Vzájemnost se uplatňuje pouze mezi lidmi, kteří jsou vystaveni podobnému nebezpečí a jsou si tak do jisté míry podobní. Takový přístup je racionální, znovu však ohrožuje myšlenku solidarity. Právo na poskytnutí pomoci je přisouzeno pouze těm, kteří jsou na tom podobně jako já, od takových osob mám také naopak právo pomoc vyžadovat. Spíše než o myšlenku lidské vzájemnosti se tato úvaha opírá o kupecké počty.

Argument pojistitelů, že v případě společných sazeb rizikovní jedinci přenášejí svoje náklady na ostatní, je sice platný, ale těžko se bráním dojmu, že zaznívá ze špatné strany. Lze jen velmi těžko odhadnout, jak jsou lidé ochotni penězně vyjádřit svoji solidaritu se spoluobčany, kteří jsou ohroženi, např. některou nemocí. Kdyby byli zájemci o pojištění informováni o skutečném pojistném principu, jejich vůle do něj vstoupit by byla vlastně spolehlivým referendem, jak jsou ochotni dotovat rizikovější jedince. Možná by se ukázalo, že černé scénáře, při kterých v pojištění zůstanou jen ti rizikovní, mají daleko k realitě.

Do podobné skupiny lze zařadit následující argument. Pojistitelé tvrdí, že v případě, kdy nebude dovoleno rozdělit sazby, budou nuceni kalkulovat se situací, že v jejich pojistném kmene zůstanou pouze rizikové osoby. Pojistné pak nastaví s ohledem na tuto možnost. Ve výsledku budou tratit všichni: pojišťovná se zhorší kvalita pojistného kmene, běžný pojištěný bude platit vysokou sazbu a rizikové osoby by stejnou sazbu platily i v případě rozdělení sazeb. Tento argument vypadá věrohodně, lze však vůči němu vznést několik námitek:

- a) Lze jen těžko předvídat, co se bude dít v praxi. Je docela dobře možné si představit, že se lidé s normálním rizikem, kteří se prostřednictvím pojištění chtějí zabezpečit do budoucnosti, nechají pojistit i při zvednutí sazeb. Poněkud cynicky řečeno, jestliže za sebou potřebují cítit jistotu pojištění, nic jiného jim nezbyde.
- b) Na volném trhu se situace těžko vyvine tak, že se sazby budou pohybovat na horní hranici. Z důvodu popsaném v bodě a) je pravděpodobné, že v každém pojistném kmene zůstane i množství osob bez zvýšeného rizika. To samo o sobě uvolňuje prostor pro různé velikosti sazeb. K její co nejnižší hodnotě povede tlak konkurenčního prostředí. Rovnovážná hodnota se bude skoro jistě pohybovat níže než sazba spočtená pro nejrizikovější skupinu.

K otázce rozdělení pojistného kmene podle očekávaného zdraví existuje jeden precedens. Před 20 lety jistá pojišťovna zavedla rozdílné pojistné pro kuřáky a nekuřáky. Její motivy byly čistě komerční, nižší sazby nabídnuté nekuřákům slibovaly příliv lukrativních zákazníků od konkurence. Ostatní pojišťovny se bránily odpovídajícím způsobem a zavedly stejné dělení. Ze společenského pohledu nepovažují tuto událost za negativní. Narozdíl od dispozice k nemoci je kouření věcí svobodné volby každého člověka. Na tomto případu chci především ilustrovat určité meze liberálního pohledu na trh. Jeden hráč na trhu využil prostor, sáhl po větším výdělku a zbytek trhu se samovolně posunul na novou pozici. Lze těžko soudit, zda na tomto vývoji událostí vydělal zákazník. Jednou spuštěnému mechanismu už lze těžko zabránit a v případě, kdy většinový pohled nepovažuje vyšší sazby pro kuřáky za správné, je možné zabránit jejich zavedení jen pravidly nadřazenými volnému trhu, např. legislativní cestou.

Ve vyspělých demokraciích existuje ještě jiný, jemnější nástroj, než státní regulace. Kvalitně informovaná veřejnost může svým postojem sama o sobě přispět k tomu, aby se ekonomické subjekty chovaly podle nepsaných pravidel hry. Jestliže společnost nesouhlasí s čistě ziskuchtivým chováním jisté firmy, které je v rozporu

s etikou, může založit nevládní organizaci, která bude její chování kritizovat. Lidé také mohou přistoupit k bojkotu firmy. Jakákoliv kritika podobného druhu není v zájmu kterékoliv pojišťovny. Profil pojišťovny je založen na důvěryhodnosti. Případ diskriminace kuřáků ukázal, že pro pojišťovnu je velmi obtížné vzdorovat konkurenci, která přikročí k rozdělení sazeb. Řešením může být dohoda uvnitř pojistného průmyslu. Profesní organizace pojistitelů může vydat nařízení, které svým členům zabrání v rozdělování sazeb podle zdraví. Takové rozhodnutí lze jistě příznivě podat veřejnosti. Finanční výhody pro odvětví, které si tímto krokem zachová sympatickou a seriózní tvář před veřejností, mohou plně kompenzovat ušlou příležitost k přesnějším vyčíslování peněžních toků.

Diskriminace na základě zdravotní výbavy člověka v pojišťovnictví ve skutečnosti už dlouho existuje. Stav, kdy je zájemce o životní pojištění dotazován na choroby členů své rodiny, není ve své podstatě ničím jiným než zkoumáním genetické výbavy zájemce. Odhlédneme přitom od skutečnosti, že na mnoha nemocech se kromě genů významně podílí i životní styl a prostředí, ve kterém rodina žije. Lze sledovat stejnou argumentační linii jako u dělení sazeb podle výsledků přímých genetických testů. Člověk, jehož rodina je zatížena dědičnou nemocí, je ze společenského hlediska v první řadě postižený nepřízní osudu. Pojišťovna proti němu nemůže zavést opatření v podobě vyššího pojistného, protože takový přístup je veden v první řadě myšlenkou, že se riziková osoba nechává pojistit ze spekulativních důvodů. Požadování informací ohledně zdravotního stavu rodiny proto považují ve své podstatě za neetické.

Nabídnutý pohled by bylo potřeba přehodnotit, jestliže by v praxi vedl k situaci, která by byla pro pojišťovny neúnosná. Největší nebezpečí spočívá v riziku nežádoucího výběru, jehož scénář je popsán na začátku dodatku. Je na místě uvést, že roztáčení spirály nežádoucího výběru je pouze myšlenkovým experimentem. Nacrtnutý scénář se při realistickém posouzení jeví jako přehnaně pesimistický. Především přeceňuje roli individuálního racionálního rozhodování u člověka. Většina lidí se jistě nepojišťuje se záměrem, že na pojištění „vydělá“, je vedena spíše obavou z nejisté budoucnosti. Nepříliš pravděpodobně zní také explicitní předpoklad, že zájemce o pojištění přesně ví, jakému riziku onemocnění je ve srovnání s průměrem vystaven. Realisticky se nicméně jeví tvrzení, že zájem o pojištění bude u osob s pozitivním výsledkem testování zvýšený. Situace, kdy počet „nerizikových“ pojištěných v pojistném kmene zůstane stejný, ale zvýší se množství „rizikových“, byla pro konkrétní druh pojištění analyzovaná v kap. 6.

Oprávněnost argumentu pro rozdělení sazeb podle genetické informace opírající se o riziko nežádoucího výběru je těžko prokazatelná. Ekonomové v realitě pozorovali jen malé množství případů jevu připomínajícího učebnicový nežadoucí výběr. Těžko si dovedu představit, že je možné udělat nějakou obdobu průzkumu veřejného mínění, kde bude předmětem zájmu vůle jít se pojistit v případě, že budete postiženi zvýšenou pravděpodobností onemocnění vážnou chorobou. Nebezpečí nežádoucího výběru zůstane hypotézou do té doby, než případně skutečně nastane v realitě. Z pohledu pojistitelů bych považoval za poctivé, kdyby vůči osobám, které jsou nadprůměrně rizikové na základě své genetické výbavy, uplatňovali jakousi obdobu „presumpce nevinny“. Teprve když realita ukáže, že rizikové osoby využívají

výhody pojištění měrou, která ohrožuje stabilitu pojistného kmene, bude mít pojišťovna po ruce skutečný argument. Taková zkušenost by také zcela jistě změnila ovzduší, ve kterém se celá debata odehrává.

Příklad diskriminace kuřáků vede k velmi závažné obecné otázce. Které dělení lidí je přípustné a které ne? Není diskriminační i tradiční praxe rozdělování lidí podle věku a pohlaví? Nebo argument z druhé strany - je známo, že úmrtnost je do jisté míry závislá na etnické příslušnosti. Proč by pojišťovny neměly mít právo kromě informací o rodinném chorobisu zohlednit i etnický původ? Na otázky tohoto typu lze jen stěží hledat odpovědi pomocí matematických hledisek. Jediným vodítkem může být etický rozměr jednotlivých případů. Je potřeba připomenout, že neexistuje žádná nadčasová objektivita při posuzování podobných problémů. Morálka je soubor postojů, které vyznává daná společnost v konkrétní fázi svého vývoje. Etnická příslušnost tak nemůže být důvodem k rozdílným sazbám ve společnosti, jejíž historická paměť obsahuje holocaust a diskriminaci neevropských národů. Na druhé straně dělení na muže a ženy je v naší společnosti natolik samozřejmé, že se nad ním v běžném životě pozastavuje jen málokdo. Myšlenka nespravedlivé diskriminace na základě pohlaví byla pojišťovacímu průmyslu dodatečně vetknuta zvenčí. Vyrovnání sazeb bez ohledu na věk je ve všech ohledech nereálné. Stáří je navíc faktor, který se od ostatních liší svoji povahou. Každému člověku je při narození 0 let a poté každý stejně rychle stárne. Bylo by nerozumné žehrat na to, že osmdesátiletý muž platí jiné pojistné než dvacetiletý mladík.

Handicapem pojišťovacího průmyslu v celé debatě je, že zamezení možným problémům se stabilitou pojistného kmene jde ruku v ruce s možností vylepšit možnosti pro svoje podnikání. Přes veškeré poukazy na matematický základ tvorby sazeb je pro pojišťovnu vždy výhodné, je-li její klient zdravý. (Jsem si vědom zjednodušení, které v sobě nese tato věta. Nezahrnuje třeba případ důchodového pojištění.) Stanovisko pojistitele, že provedení genetického testu mu umožní zabránit riziku nežádoucího výběru, nelze zvenčí odlišit od chytrého argumentu, který pojišťovně napomůže k rozšíření stávajících možností zkoumat zdraví svých zákazníků. Na druhou stranu se jeví jako nenapadnutelné právo pojišťovny zabránit spekulacím. Člověk, který se na základě informace o zvýšeném nebezpečí onemocnění konkrétní chorobou rozhodne na tuto nemoc pojistit, může být veden touhou po zisku více než starostí o svoji budoucnost. Rozlišit tyto pohnutky je nemožné, většina lidí bude patrně zastávat názor, že handicapovaná osoba si především zaslouží solidaritu ostatních. Za nejlepší praktické řešení této otázky považuji současný britský přístup, kdy má pojistitel právo vyžadovat genetickou informaci, jestliže se zájemce chce pojistit na velmi vysokou částku.

Uvedl jsem celou řadu etických důvodů, proč by využití genetické informace pojistiteli mělo být podrobeno silnému dozoru, případně zcela zakázáno. Domnívám se, že provedený rozbor ukázal, že můj postoj není ve sporu s ekonomickou povahou problému. Na závěr shrnu vývody a argumenty, které považuji za nejdůležitější:

1. pojišťovna zastává společenskou roli prostředníka solidarity mezi lidmi,
2. osoba se zvýšeným rizikem onemocnění nesmí být diskriminována formou vyš-

šího pojistného,

3. roztočení spirály nežádoucího výběru je hypotetickým scénářem,
4. nežádoucí výběr středního rozsahu nevede k ustavení pojistného ve výši odpovídající nejrizikovější skupině,
5. méně rizikové zájemce o pojištění neodradí racionální úvaha od záměru nechat se pojistit.

Literatura

- [1] Cipra T. (2004): Výpočetní aspekty pojištění dlouhodobé péče a dlouhodobé pracovní neschopnosti. *Pojistné rozpravy* **14**, 88-99.
- [2] Daykin C. D. *et al.* 2003: Genetics and Insurance - Some Social Policy Issues. *British Actuarial Journal* **9**, 787-874.
- [3] Farrer L. A. *et al.* (1997): Effects of Age, Sex, and Ethnicity on the Association Between Apolipoprotein E Genotype and Alzheimer Disease. *Journal of the American Medical Association* **278:16**, 1349-1356.
- [4] Gui E. H., Macdonald A. S. (2002): A Nelson-Aalen Estimate of the Incidence Rates of Early-Onset Alzheimer's Disease Associated with the Presenilin-1 Gene. *ASTIN Bulletin* **32:1**, 1-42.
- [5] Koschin F. (2002): Aktuárská demografie. Vysoká škola ekonomická, Praha.
- [6] Koschin F. a kol. (1998): Úmrtnost v českých zemích v devadesátých letech. Vysoká škola ekonomická, Praha.
- [7] Kříkavová M. (1996): Projekt na přípravu a výpočet úmrtnostních tabulek v České republice. MFF UK, Praha.
- [8] Macdonald A. S. (1999): Modeling the Impact of Genetics on Insurance. *North American Actuarial Journal* **3:1**, 83-101.
- [9] Macdonald A. S. (2004): Genetics and Insurance Management. *Svenska Aktuarietäroforeningen 1904-2004*, 139-172.
- [10] Macdonald A. S., Pritchard D. J. (2001): Genetics, Alzheimer's Disease, and Long-Term Care Insurance. *North American Actuarial Journal* **5:2**, 54-78.
- [11] Macdonald A. S., Pritchard D. J. (2000): A Mathematical Model of Alzheimer's Disease and the ApoE Gene. *ASTIN Bulletin* **30:1**, 69-110.
- [12] Macdonald A. S., Waters H. R., Wekwete, C. T. (2003): A Model for Coronary Heart Disease and Stroke, with Applications to Critical Illness Insurance Underwriting I: The Model. Heriot-Watt University, Edinburgh.

- [13] Pritchard D. J. (2002): The Genetics of Alzheimer's Disease, Modelling Disability and Adverse Selection in the Long-Term Care Insurance Market. Heriot-Watt University, Edinburgh.
- [14] Smetana P., Cipra T. (2005) Úmrtnostní tabulky nezávislé na pohlaví pro ČR (unisex tabulky) a důsledky pro pojistně-matematické výpočty. *Pojistný obzor* **5, 6**, přílohy.